

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1933

PAR

Pierre ANDRÉ

Né le 28 Septembre 1902, à Rosières-aux-Salines (Meurthe-et-Moselle)

De la Transfusion sanguine chez le Chien

Son application thérapeutique à la « Maladie du Jeune âge »

JURY :

Président : M. FIESSINGER, Professeur à la Faculté de Médecine.

<i>Assesseurs</i> }	M. NICOLAS,	}	Professeurs à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort
	M. PANISSET,		

SAUMUR

Imprimerie Maurice CHEVALIER

6, rue du Puits-Tribouillet

1933

De la Transfusion sanguine chez le chien



Digitized by the Internet Archive
in 2026

ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Année 1933

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1933

PAR

Pierre ANDRÉ

Né le 28 Septembre 1902, à Rosières-aux-Salines (Meurthe-et-Moselle)

De la Transfusion sanguine chez le Chien

Son application thérapeutique à la « Maladie du Jeune âge »

JURY :

Président : M. FIESSINGER, Professeur à la Faculté de Médecine.

<i>Assesseurs</i> }	M. NICOLAS,	} Professeurs à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort
	M. PANISSET,	

SAUMUR

Imprimerie Maurice CHEVALIER

6, rue du Puits-Tribouillet

1933

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ECOLE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Directeurs honoraires : MM. P.-J. CADIOT et H. VALLÉE

Directeur : M. E. NICOLAS

Professeurs honoraires : MM. G. BARRIER, Inspecteur général honoraire
des Ecoles vétérinaires ; P.-J. CADIOT, H. VALLÉE.

PROFESSEURS ET CHARGES DE COURS

	MM.
Anatomie descriptive des animaux domestiques	BRESSOU.
Physiologie, thérapeutique générale.....	MAIGNON.
Physique et chimie médicales, toxicologie, pharmacie.....	NICOLAS.
Parasitologie et maladies parasitaires, clinique ; Zoologie.....	HENRY.
Pathologie médicale des équidés et des carnassiers, clinique ; sémiologie et propédeutique, jurisprudence.....	ROBIN.
Pathologie chirurgicale des équidés et des carnassiers, cli- nique ; anatomie chirurgicale, médecine opératoire et fer- rure.....	COQUOT.
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire, clinique ; médecine opératoire, obstétrique.....	LESBOUYRIÈS
Pathologie générale et microbiologie, maladies microbiennes et police sanitaire, clinique	PANISSET.
Histologie et embryologie, anatomie pathologique ; autopsies.	PETIT.
Zootéchnie et économie rurale	DECHAMBRE
Agronomie, botanique et hygiène ; matière médicale.....	HENRY et SIMONNET
Industrie et contrôle des produits d'origine animale.....	VERGE.

PROFESSEUR AGRÉGÉ

M. LESBOUYRIES

CHEF DE TRAVAUX AGRÉGÉ

M. SIMONNET.

CHEFS DE TRAVAUX

MM. BERTHELON. — BRION. — GORET — MONVOISIN. — MOUSSU (R.)
VALADE.

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opi-
nions émises dans les dissertations qui leur sont présentées, doivent être
considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur
donner ni approbation, ni improbation.



A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MES PARENTS

A MES FRÈRES

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR FIESSINGER

*Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la
présidence du jury de notre thèse.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR NICOLAS

A ce Maître plein de bienveillance et de dévouement, nous exprimons notre respect et notre estime.

Il a bien voulu s'intéresser à notre travail, pour l'élaboration duquel ses conseils nous furent toujours d'un efficace secours; nous l'en remercions sincèrement et l'assurons de notre respectueux dévouement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PANISSET

En hommage de notre estime et en expression de notre respectueuse gratitude pour l'aide et l'accueil qu'il nous a toujours réservés.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ROBIN

*Avec notre respectueuse reconnaissance pour
l'aide qu'il nous a apportée dans ce travail et
en souvenir de sa clinique dont nous nous ef-
forçons de conserver le sens éclairé et intel-
ligent.*

A MES MAITRES
DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Avant-Propos

Nous n'avons pas la prétention dans cette thèse, de présenter un sujet scientifiquement bien établi, d'avoir résolu le problème de la transfusion sanguine chez le chien et de fournir les raisons d'une application. Il aurait fallu avoir, et rien que pour fixer des lois élémentaires, plus de temps et de ressources.

Nous avons simplement travaillé un peu à un sujet qui nous a beaucoup intéressé.

De nouvelles recherches, de nombreux essais sont encore à faire avant qu'on puisse affirmer quelque chose de certain. C'est seulement le temps et l'expérimentation qui permettront de connaître les moyens d'application, de savoir ce qu'on doit attendre de la transfusion sanguine chez le chien et si, comme nous en avons acquis l'intuition, elle pourrait, une fois bien établie, faciliter des recherches biologiques du plus haut intérêt.

Notre travail a eu pour origine la guérison d'une forme grave de la « maladie du jeune âge » d'un chien hospitalisé à l'Ecole d'Alfort, sur lequel le traitement au sérum homologue avait été ordonné par M. le Professeur ROBIN.

L'animal souffrant à la fois d'une broncho-pneumonie très grave et d'une entérite diarrhéique qui l'avaient presque mis en état de collapsus, s'est rétabli rapidement au fur et à mesure des injections.

Nous avons pensé que si le traitement par le sérum de chien pouvait heureusement influencer l'évolution de la maladie du jeune âge, l'emploi du sang total devait plus sûrement amener la guérison.

En premier lieu le sang de chien adulte posséderait peut-être et au moins au même titre que le sérum, des qualités anti-infectieuses dues à des anticorps spécifiques. Mais, en outre, en apportant ses autres constituants, il pourrait agir de différentes façons :

Tout d'abord, il y aurait lieu de compter sur un effet nutritif plus marqué, puisque le sang renferme toutes les matières (albuminoïdes surtout) qui se sont séparées du sérum lors de la coagulation.

Ensuite il faudrait peut-être donner de l'importance à l'action substitutive des nouveaux globules rouges et blancs qui viendraient

suppléer aux hématies et aux leucocytes de l'organisme malade, sans doute insuffisants en nombre et en qualité.

Enfin, on pourrait espérer de l'emploi du sang total, une excitation opothératique qui, renforcée par ces éléments vivants, serait plus marquée et déclancherait une opportune hémopoïèse.

Nous avons fait part de ces remarques à M. le Professeur ROBIN qui nous a tout de suite ouvert son laboratoire. M. le Professeur PANISSET, que nous avons consulté au sujet de ses travaux sur le citrate de soude et les transfusions sanguines chez les animaux domestiques nous a très favorablement accueilli et a bien voulu mettre à notre disposition son laboratoire. Enfin, au cours des analyses d'urines des chiens transfusés ainsi que pour différentes questions de physique ou de chimie biologiques, nous avons eu recours à notre Directeur d'Ecole, M. le Professeur NICOLAS, Maître plein de bienveillance et de dévouement, qui nous a très obligeamment guidé dans nos recherches.

Aussi, au début de ce travail, nous est-il agréable d'exprimer à nos Maîtres notre respectueuse sympathie et toute notre sincère gratitude.

Introduction

Avant de pratiquer la transfusion sanguine chez le chien, nous avons tout de suite pensé, à l'instar de la médecine humaine, à l'importante question des groupes sanguins, et nous avons fait des recherches bibliographiques à ce sujet. Mais, en ce qui concerne les familles sanguines du chien, nous nous sommes trouvé en face d'une question qui n'est pas encore définitivement résolue : « Si la réaction (*d'agglutination*) a été maintes fois constatée, la détermination des groupes n'a pas paru possible aux expérimentateurs. Seul ZWETKOW a classé 19 groupes, de façon assez insuffisante d'ailleurs » (LECLAINCHE).

Aussi après avoir pris l'opinion de nos Maîtres, M. le Professeur PANISSET et M. le Professeur ROBIN, nous sommes-nous proposé de faire nous-mêmes des recherches.

On verra au début de ce modeste essai que nous sommes loin d'avoir donné, au sujet de la classification des sangs chez le chien, l'éclaircissement qu'il conviendrait.

Tout au plus, après n'avoir jamais constaté d'incompatibilité sanguine qui puisse permettre d'établir une classification entre les divers sangs, avons-nous pratiqué toutes nos transfusions sans en tenir aucun compte et sans jamais remarquer cette intolérance qui, traduisant une iso-agglutination intra-vasculaire, succède souvent d'emblée à la transfusion et dont les symptômes cliniques « sont ceux du choc le plus brutal » (P. MICHON). Nous avons seulement observé parfois des manifestations d'intolérance peut-être dûes à ce « choc retardé » que Paul MICHON attribue à des modifications subies par le sang au contact du citrate de soude; mais que nous mettrions plutôt en rapport avec une trop grande rapidité d'injection.

Quoique notre première préoccupation en abordant la pratique de la transfusion fut d'employer le procédé le plus simple, il nous a fallu, dès nos premiers essais, compter avec la rapidité de coagulation du sang de chien et, pour pouvoir le réinjecter, il nous a paru indispensable de le rendre incoagulable par le citrate de soude. Sans doute, l'emploi de ce produit ne va pas sans de sérieux inconvénients : il faut que sa solution soit isotonique (pour le sang de chien en particulier);

mais il peut surtout déterminer un choc qui, quoique de courte durée, n'en est pas moins dangereux (1). Il a fallu cependant recourir à lui car parmi les autres anti-coagulants *in vitro*, les uns ont la réputation d'être beaucoup plus toxiques que lui, et les autres ont une action anti-coagulante ou toxique mal déterminée (2).

Nous avons cherché également à utiliser une méthode qui, en chirurgie humaine, a donné d'excellents résultats tout en étant d'une pratique relativement facile. Il s'agit de l'emploi de la seringue de Jubé qui, par la rapidité des injections successives, permet de transfuser le sang avant qu'il ait eu le temps de se coaguler. On ponctionne les veines du donneur et du receveur, et, les tuyaux de la seringue étant ajustés sur les deux aiguilles, on fait fonctionner le piston, soutirant ainsi quelques centimètres cubes de sang au donneur pour les réinjecter de suite au receveur, luttant ainsi de vitesse avec la coagulation. Malheureusement, il y a chez le chien une difficulté sérieuse à pratiquer aisément cette méthode dont l'emploi nécessite, à la fois chez le donneur et chez le receveur, une contention des plus sévères pour que les deux aiguilles ne quittent pas l'intérieur de leurs veines. Or, ces conditions, et nous nous plaçons bien entendu AU POINT DE VUE DE LA PRATIQUE COURANTE où tout doit être relativement commode, sont très difficiles sinon impossibles à réaliser. Deux aides, uniquement occupés à bien maintenir immobiles les régions où se font les ponctions veineuses, n'empêcheront pas certains mouvements de l'animal qui, si petits soient-ils, suffiront à faire sortir l'aiguille de la veine

-
- (1) Bien que le citrate de soude soit employé dans la transfusion à des doses relativement faibles, son prix élevé nous semble aussi mériter d'être pris en considération.
- (2) Un chien bien portant, de 14 kil. 700, à qui nous avons injecté dans la veine jugulaire 1 gr. 25 de fluorure de sodium dissous dans 40 cc. d'eau distillée, est mort en 13 minutes après avoir présenté une série de symptômes analogues, SEULEMENT EN PARTIE, à ceux provoqué par le citrate de soude : dyspnée, polypnée, mictions, défécation, VOMISSEMENTS (jamais observé dans le choc citratique), nombreux et petits mouvements myocloniques, oreilles tendues, yeux fixes (un peu comme dans l'intoxication par la strychnine). Il nous a semblé que le fluorure de sodium, en plus d'une action de choc (toxicité fausse) analogue à celle provoquée par le citrate de soude, possédait une certaine toxicité vraie qui lui serait propre.

Quant à l'oxalate de sodium, il a été utilisé par ASHE LOCKHART, dans la transfusion de sang chez le chien, en solution à 4 % dans du sérum physiologique, au taux de 7 cc. de solution pour 100 cc. de sang, et à la dose de 10 à 12 cc. de sang par kilo d'animal. Nous n'avons pas eu l'occasion d'employer l'oxalate de sodium.

et ces quelques instants permettent toujours au sang de se coaguler à l'intérieur des tuyaux de caoutchouc. Sans doute, AU LABORATOIRE, quand il s'agit de faire une transfusion expérimentale, peut-on, avec tout le personnel nécessaire, en assujettissant convenablement les animaux et même en dénudant les vaisseaux, obtenir d'excellents résultats avec la seringue de Jubé ou tout autre instrument analogue ; mais lorsqu'on veut faire cette transfusion d'une façon courante et économique, on est obligé de recourir au citrate de soude en dépit de sa toxicité et tant qu'on n'aura pas trouvé de meilleur anticoagulant.

La seringue de Tzanck ayant le même principe que la seringue de Jubé présente dans son emploi les mêmes inconvénients pour le chien et l'usage clinique vétérinaire. Quant à la seringue à piston autovaselineur de Bécart elle est excellente, mais le travail minutieux est long nécessité par le paraffinage nous a paru la destiner plutôt à un usage de laboratoire.

L'action du citrate de soude sur l'organisme avait déjà été bien étudiée par M. le Professeur PANISSET et M. le Professeur VERGE qui en ont fait une communication à la Société de Pathologie Comparée en janvier 1925. Cependant sur le conseil de M. le Professeur PANISSET lui-même, nous avons repris cette étude afin de bien déterminer la dose mortelle de ce produit, le seuil des premiers signes d'intoxication, la description des symptômes spécifiques et leur analogie ou différence avec les autres chocs et d'entrevoir ainsi, si possible, la nature exacte de l'intolérance citratique.

L'emploi d'un anti-coagulant conduit naturellement à opérer en deux temps :

1° Récolte du sang qui peut alors être rapide.

2° Injection intraveineuse de ce sang qui peut alors se faire dans tout le temps désirable.

Pour la récolte du sang, différents procédés ont été essayés. La ponction cardiaque recommandée par divers auteurs et dont la technique fut bien mise au point dans la thèse de MURET, ne nous a pas toujours donné de bons résultats : nous en expliquerons les raisons. La ponction des veines des membres saphène et radiale nous a paru impropre à une récolte, nécessairement assez importante de sang. La veine jugulaire comme le conseillent Messieurs les Professeurs PANISSET et VERGE nous a paru préférable à cause de son calibre qui facilite la ponction et la rapidité de la récolte par l'emploi d'une aiguille de gros calibre ; on peut obtenir enfin, de la région cervicale, une immobilité plus parfaite.

Pour la réinjection du sang citraté, la veine jugulaire a souvent été employée ; mais l'utilisation des veines saphène et radiale nous a donné de bons résultats sur des sujets malades dont les membres étaient faciles à immobiliser. Les injections sous-cutanées de sang ont été aussi utilisées à titre expérimental.

La technique employée au cours de ces essais fera l'objet d'un chapitre spécial. Nous avons employé celle de plusieurs procédés, sans nous attacher à aucun, car nous avons trouvé à tous des avantages et des inconvénients.

Le résultat négatif, en ce qui concerne l'existence de « familles sanguines » chez les chiens qui ont servi à nos expériences, nous a décidé à faire une étude expérimentale de la transfusion. Nous avons dénombré les hématies, avant et après chaque injection de sang, pour nous rendre compte de l'avenir des globules rouges du donneur. Nous avons également contrôlé les urines des chiens transfusés, en ce qui concerne l'hémoglobine, les pigments biliaires et l'urobiline qui auraient pu prendre naissance dans une destruction globulaire.

Enfin, devant les résultats favorables de cette étude expérimentale, nous avons appliqué la transfusion en clinique comme essai de traitement de la maladie du jeune âge.

CHAPITRE PREMIER

Les Groupes sanguins chez le chien

Dans la transfusion sanguine inter-humaine, les chirurgiens tiennent compte des « familles sanguines » qui servent à grouper les hommes suivant la nature des sangs et permettent d'éviter certains dangers de la transfusion. Il se trouve, en effet, que les différents sangs humains ne peuvent pas toujours se combiner sans inconvénients : certains sérums ou plasmas agglutinent, puis détruisent les hématies provenant d'un autre sang et l'expérience prouve que cette réaction, se passant dans l'organisme transfusé, peut occasionner un choc grave, parfois mortel.

La pratique de la transfusion humaine a démontré que seul le sérum du receveur agglutinant les hématies du donneur peut présenter un danger, et que l'éventualité inverse (les hématies receveur étant agglutinées par le sérum du donneur) ne présente pas de danger) « vraisemblablement, dit Paul MICHON, en raison de la grande dilution subie par l'agglutinine sérique nocive ».

A l'exemple de ce qui se passe chez l'homme et aussi chez les grandes espèces domestiques, il fallait savoir, avant de transfuser le sang d'un chien, s'il serait toléré, autrement dit si les globules rouges injectés ne seraient pas détruits par le sérum de l'animal receveur et ne provoqueraient pas une intoxication grave par la mise en liberté d'une énorme quantité d'hémoglobine.

Il fallait donc déterminer les familles sanguines du chien par la recherche de l'agglutination des hématies *in vitro*. Nous avons tout d'abord procédé selon la technique de M. le Professeur VERGE qui est la suivante :

Après avoir défibriné le sang en l'agitant dans un flacon en présence de billes de verre, on le centrifuge et on sépare par décantation les hématies du sérum que l'on remplace par un égal volume d'eau physiologique. On agite et on centrifuge de nouveau. On recommence deux ou trois fois le même lavage jusqu'à ce que le liquide ne soit plus coloré. On dilue ces hématies au 1/20^e, puis on met en contact

dans un tube à l'hémolyse X gouttes de cette émulsion avec une quantité de sérum environ deux ou trois fois plus forte provenant d'un autre chien. Le mélange étant fait soigneusement, on constate les résultats au bout de trente minutes.

Nous avons opéré avec 17 chiens et fait 226 essais, c'est-à-dire que 226 fois nous avons mis des hématies de chien en mélange avec le sérum d'autres chiens.

Nous n'avons jamais observé une seule fois le phénomène d'agglutination.

Les conditions dans lesquelles nous avons fait ces réactions n'étaient peut-être pas celles qui convenaient pour observer ce phénomène avec les hématies particulières du chien, la technique de M. le Professeur VERGE étant applicable au cheval et au bœuf.

Selon Paul MICHON, médecin des hôpitaux de Nancy, on doit procéder de la manière suivante pour observer le phénomène avec du sang humain :

1° Sur une lame de verre propre et parfaitement sèche afin d'éviter l'étalement et à la fusion des gouttes, on dépose à sa surface de gauche à droite trois gouttes de sérums différents; on transporte dans chacune d'elles une gouttelette trois à cinq fois plus petite de sang à examiner.

2° On mélange les hématies et le sérum intimement avec la pointe d'un vaccinostyl et en ayant soin de balancer aussitôt sans arrêt et assez énergiquement la lame par rotation autour de son grand axe, de sorte que la goutte subisse constamment un brassage.

3° On observe quelques minutes après. L'observation doit être faite à l'œil nu, car, dit l'auteur, l'agglutination étant un phénomène essentiellement macroscopique, l'œil en puissant éclairage et sur fond blanc, distingue les plus fines agglutinations; à l'opposé le microscope, en montrant des agrégats de piles d'hématies, pourrait faire croire faussement à une agglutination là où il n'y a que banal empilement.

De nouvelles recherches d'agglutination ont été faites en employant la technique du Docteur Michon avec 5 chiens autres que ceux qui avaient servi pour la méthode de M. le Professeur VERGE.

Sur 20 essais, nous n'avons observé aucun phénomène d'agglutination.

Il fallait donc admettre, puisque certains auteurs ont trouvé des groupes sanguins dans l'espèce canine, que tous les animaux en expérience étaient ou des donneurs universels ou tous de la même famille sanguine, ou bien encore que la richesse de leurs hématies en aggluti-

nogène ou de leur sérum en agglutinine était assez faible pour ne provoquer aucun phénomène visible, ce que Paul MICHON a appelé les « trous d'agglutination ».

Nous nous garderons cependant de tirer une conclusion : il aurait fallu, en effet, expérimenter sur plus de sujets et faire un plus grand nombre d'inter-réactions sérums-hématies. Le groupe des donneurs universels, dont les hématies ne sont agglutinées par aucun sérum, est, en effet, fort répandu chez l'homme ; 45 % environ ; de plus M. le Professeur PANISSET a noté chez le cheval la rareté du phénomène d'agglutination : sur 171 essais, il a observé 21 fois le phénomène. S'il en était chez le chien comme chez l'homme et le cheval, on voit le peu de chances qu'on aurait de trouver des agglutinations ; d'autant plus qu'il faut tenir compte des teneurs faibles, des trous d'agglutination.

En outre, les animaux qui nous ont servi étaient tous d'une même catégorie : des chiens pour la plupart recueillis à la fourrière, tous bâtardés. Nous regrettons de ne pas avoir eu sous la main des sujets de race pure, chose rare zootechniquement parlant.

Si le manque d'agglutination ne nous permettait aucune conclusion théorique, elle nous autorisait toutefois à tenter des transfusions, comme si tous les chiens étaient de même groupe sanguin. Nous verrons par la suite que toutes nos transfusions faites ainsi au hasard des rencontres n'ont jamais été mortelles et qu'aucun des accidents parfois observés ne nous ont paru devoir être rapportés à une destruction massive de globules rouges, résultat d'une totale incompatibilité sanguine.

CHAPITRE II

Du Citrate de Soude

I. — Dose anticoagulante de Citrate de Soude

Dans sa brochure sur la transfusion sanguine chez les animaux, le Docteur-Vétérinaire DESLIENS a établi, à la suite de quelques séries d'expériences, que le citrate de soude rend le sang totalement incoagulable à la dose de :

3 grammes par litre pour le cheval ;

4 grammes par litre pour le bœuf.

D'autre part, en chirurgie humaine, le taux jugé nécessaire pour entraver toute coagulation est d'environ 4 grammes par litre. Cependant, Paul MICHON fait remarquer qu'il est bon d'augmenter le taux théorique de solution, « cette dernière étant couramment composée avec du citrate cristallisé dont 1 gramme ne correspond qu'à 0 gr. 64 de sel anhydre (ARNAUD et MOULIÉRAC) »...

Avec une citration de 4 grammes par litre, le sang de chien nous a donné quelquefois des phénomènes de coagulation partielle qui ont gêné les transfusions. Aussi avons-nous couramment employé des doses plus élevées de citrate, entre 5 et 6 grammes par litre, avec lesquelles nous n'avons jamais eu d'accidents de coagulation partielle.

D'autre part, il nous a paru indispensable, pour le sang de chien, de pratiquer pendant la récolte du sang un mélange intime de celui-ci avec la solution de citrate isotonique, par l'agitation principalement, mais sans brassage trop rapide qui altérerait les éléments figurés.

II. — L'Isotonie dans la citration du sang

Dès qu'on manipule du sang de chien on s'aperçoit vite d'une fragilité, réelle ou apparente, de ses hématies. Le laquage se produit facilement semble-t-il pour des causes auxquelles auraient résisté les globules rouges des autres espèces. Le sang de chien recueilli dans un flacon de verre stérilisé et parfaitement sec, sans addition d'aucun pro-

duit, nous a donné parfois, après coagulation et au bout de quelque temps, un sérum teinté d'hémoglobine ; or ceci ne se produit pas avec le sang des autres espèces domestiques. En ce qui concerne l'addition de citrate de soude pour rendre le sang de chien incoagulable, nous avons employé au début des solutions titrant 8 à 10 % environ selon l'exemple de la médecine humaine et suivant les méthodes employées pour la transfusion sanguine chez les grands animaux. Mais l'emploi de ce taux, qui en médecine humaine avait donné d'excellents résultats au Docteur JEANBRAU et à d'autres chirurgiens pendant la guerre et qui continue à être employé (Paul MICHON), nous donnait souvent, après centrifugation du sang citraté, un plasma teinté par l'hémoglobine provenant de la lyse des hématies.

Il fallait donc recourir à une isotonie plus rigoureuse pour éviter ce phénomène.

On peut aisément trouver le titre de la solution de citrate de soude sensiblement isotonique au sang en se basant sur :

A. — La connaissance des coefficients isotoniques pratiques, déduits des expériences de DE VRIËS sur la plasmolyse :

$$i = \frac{\text{Concentration moléculaire d'un non électrolyte}}{\text{Concentration moléculaire d'un électrolyte}}$$

$$\text{B. — La formule générale : } \Delta = K \frac{P}{M}$$

où Δ = abaissement cryoscopique (point de congélation).

K = abaissement moléculaire du point de congélation.

P = poids de substance à dissoudre.

M = poids moléculaire de la substance à dissoudre.

Les données déjà connues sont :

$$i = \frac{3}{2} \text{ pour un électrolyte qui donne 2 ions en solution dans l'eau (Na Cl par exemple).}$$

$$i = \frac{4}{2} \text{ do } 3 \text{ ions do } (\text{SO}_4 \text{ Na } 2 \text{ do})$$

$$i = \frac{5}{2} \text{ do } 4 \text{ ions do } (\text{PO}_4 \text{ Na}_2 \text{ ou citrate trisodique par exemple).}$$

Δ = — 0°,555 pour tous les sangs.

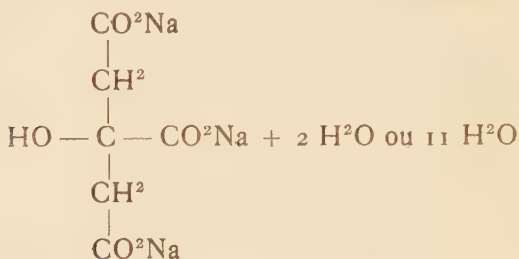
K = — 35,10 pour le chlorure de sodium.

Le poids moléculaire du chlorure de sodium est, d'après, la somme des masses atomiques de ses éléments de :

$$(\text{Na} = 23) + (\text{Cl} = 35,5) = 58,5 \text{ gr.}$$

Le poids moléculaire du citrate de soude se calcule de même d'a-

près sa formule, et varie dans d'assez fortes proportions selon les variations de ses molécules d'eau de cristallisation :



En additionnant les masses atomiques des éléments on a :
 avec le citrate à 2 H²O avec le citrate à 11 H²O

$$\begin{array}{rcl}
 6 \text{ C} & = & 72 \\
 9 \text{ H} & = & 9 \\
 9 \text{ O} & = & 144 \\
 3 \text{ Na} & = & 69 \\
 \hline
 \end{array}$$

$$\begin{array}{rcl}
 6 \text{ C} & = & 72 \\
 27 \text{ H} & = & 27 \\
 18 \text{ O} & = & 288 \\
 3 \text{ Na} & = & 69 \\
 \hline
 \end{array}$$

Poids moléculaire : 294

Poids moléculaire : 456

En partant de la formule $\Delta = K \frac{M}{P}$, on peut trouver le poids

de chlorure de sodium à dissoudre pour obtenir une solution isotonique au sang ayant le $\Delta = -0^{\circ},555$.

$$P = \frac{\Delta \times M}{K} = \frac{0,555 \times 58,5}{35,10} = 0 \text{ gr. } 925 \text{ pour } 100 \text{ cc.}$$

Pour trouver la concentration moléculaire du chlorure de sodium il suffit de savoir combien de fois son poids moléculaire est compris dans 0 gr. 925, soit :

$$\text{Concentration moléculaire de chlorure de sodium} = \frac{0,925}{58,5} = 0 \text{ moléc. } 01581$$

En appliquant cette donnée dans le rapport du coefficient isotonique pratique équivalent à $\frac{3}{2} = 1,5$ pour le chlorure de sodium qui est ionisé en 2 ions en solution dans l'eau, on peut en tirer la valeur de la concentration moléculaire d'un non électrolyte :

$$\frac{\text{Concentration moléculaire d'un non électrolyte}}{\text{Concentration moléculaire du chlorure de sodium}} = 1,5$$

$$\text{d'où concentration moléculaire d'un non électrolyte} = 1,5 \times 0,01581 = 0,02371$$

Or, en tenant compte que le citrate de soude est ionisé en 3 ions Na^+ et en 1 ion citrique⁻, soit 4 ions, et que le coefficient isotonique pratique pour un électrolyte qui fournit 4 ions en solution dans l'eau égale $\frac{5}{2} = 2,5$, on peut en tirer la valeur de la concentration moléculaire du citrate de soude :

$$\frac{\text{Concentration moléculaire d'un non électrolyte}}{\text{Concentration moléculaire du citrate de soude}} = \frac{0,02371}{X} = 2,5$$

$$\text{d'où } X = \frac{0,02371}{2,5} = 0 \text{ moléc., } 0,00948$$

Pour évaluer le poids de 0 moléc., 0,00948 de citrate de soude, il suffit de multiplier cette fraction de molécule par le poids moléculaire du citrate de soude; et l'on a :

$$1^\circ \text{ Avec le citrate à } 2 \text{ H}_2\text{O} : 0,00948 \times 294 = 2 \text{ gr. } 787 \text{ pour } 100 \text{ cc.}$$

$$2^\circ \text{ Avec le citrate à } 11 \text{ H}_2\text{O} : 0,00948 \times 456 = 4 \text{ gr. } 322 \text{ pour } 100 \text{ cc.}$$

Cependant, il existe une tolérance assez grande dans l'emploi des solutions isotoniques, et l'on sait par exemple qu'on utilise les solutions isotoniques de chlorure de sodium variant de 0 gr. 7 à 0 gr. 9 pour 100. Aussi peut-on calculer les solutions de citrate de soude correspondant à ces solutions de chlorure de sodium.

Si l'on admet 0 gr. 8 pour 100 dans l'isotonie du Na Cl, le calcul donne les valeurs correspondantes de.....	} 2 gr. 399 pour 100, avec le citrate à 2 H ₂ O 3 gr. 720 pour 100, avec le citrate à 11 H ₂ O
--	---

Si l'on admet 0 gr. 7 pour 100 dans l'isotonie du Na Cl, le calcul donne les valeurs correspondantes de.....	} 2 gr. 107 do 2 H ₂ O 3 gr. 269 do 11 H ₂ O
--	---

Dans la pratique, nous avons utilisé LE CITRATE DE SOUDE CRISTALLISÉ A 2 H₂O, en solutions hypertoniques, généralement comprises entre 5 et 6 gr. pour 100 cc. d'eau distillée, dans le but de diluer le moins possible le sang et d'avoir ainsi moins de liquide à transfuser.

Ces taux de 5 à 6 grammes pour 100 cc. nous ont semblé atteindre, dans les conditions où nous les avons utilisés (1), l'extrême limite de tolérance des globules rouges du chien, et être par conséquent ceux des solutions les plus concentrées qu'on puisse employer sans provoquer le phénomène de l'hémolyse.

Les solutions d'environ 10 gr. pour 100 cc. employées pour le

(1) Nous voulons faire remarquer par là qu'ayant dans la généralité de nos transfusions mêlé 10/10^e de sang à 1/10^e de solution citratée à 5,5 environ pour 100, la concentration moléculaire du mélange était moins hypertonique par rapport à la concentration moléculaire du sang, que la solution de citrate de soude à 5 gr. 5 pour 100 employée.

sang de l'homme ou celui des grandes espèces domestiques seraient donc beaucoup trop fortes pour le sang de chien et il faudrait en diminuer la concentration en citrate en se rapprochant des taux que donnent les calculs ayant pour origine les expériences de DE VRIËS et la

$$\text{formule générale } \Delta = K \frac{M}{P}.$$

III. — Toxicité du citrate de soude

L'utilisation du citrate de soude nécessite la connaissance exacte de son action toxique sur l'organisme animal et, si possible, des moyens de l'éviter ou de la combattre. M. le Professeur PANISSET a publié en 1925 un résumé de travaux sur l'« ÉTUDE EXPÉRIMENTALE ET CLINIQUE DU CITRATE DE SOUDE CHEZ LES ANIMAUX ». Il y explique la toxicité de ce produit chez toutes les espèces domestiques, décrit les différents symptômes qu'il provoque et fixe à 0 gr. 25 par kilogramme d'animal sa toxicité chez le chien. Sur le conseil de M. le Professeur PANISSET nous avons repris cette étude.

Les expériences ont été faites dans les conditions suivantes :

Après avoir pesé le chien, nous lui injectons dans la veine jugulaire une solution de citrate de soude, en quantité plus ou moins importante selon la dose du produit à expérimenter.

Les injections ont été poussées lentement pour éviter l'influence de la rapidité sur le choc.

Les solutions n'ont jamais été très concentrées, et se sont trouvées être aux environs de 8 %.

Le citrate de soude utilisé était l'officinal en cristaux à 2 H²O.

Nous ne retiendrons en détail que quelques expériences choisies parmi les plus caractéristiques; nous réservant à la fin de ce chapitre de publier un tableau de toxicité, par doses décroissantes, du citrate de soude en injection intra-jugulaire, qui résumera tous nos essais.

DÉTAIL DE QUELQUES EXPÉRIENCES

EXPÉRIENCE

avec 14 centigr. 92 de citrate de soude par kilogramme d'animal.

Poids de l'animal : 6 kil. 700.

Injection intra-jugulaire de	{	citrate de soude : 1 gr.	(solution 8 %)
	{	eau distillée : 12 cc. 5	

Dix secondes après la fin de l'injection, le chien tombe en tétanie généralisée sans mouvements cloniques ni toniques, mais en émettant assez violemment des

excréments et de l'urine. L'animal a une respiration dyspnéique et fait entendre un bruit de cornage très net; il ouvre la bouche pour respirer comme en proie à une asphyxie. La tétanie dure environ une minute, puis le chien se relève, toujours en proie à la dyspnée et se traîne car ses postérieurs sont paralysés; mais peu à peu ils reprennent leur fonction en une minute environ. Tous ces symptômes s'apaisent d'ailleurs graduellement; 4 à 5 minutes après l'injection tout est fini et on ne distingue plus le plus léger trouble.

EXPÉRIENCE

avec 15 centigr. 78 de citrate de soude par kilogramme d'animal

Poids de l'animal : 9 kil. 500

Injection intra-jugulaire de $\left\{ \begin{array}{l} \text{citrate de soude : 1 gr. 5} \\ \text{eau distillée : 19 cc.} \end{array} \right.$ (solution à 8,42 %)

Presque aussitôt après la fin de l'injection, le chien marque de l'anxiété et pousse des cris en s'agitant, puis il urine un peu. Il ne tombe pas, mais sa démarche est cependant très légèrement chancelante. Trois minutes après tout trouble a disparu.

EXPÉRIENCE

avec 20 centigr. 33 de citrate de soude par kilogramme d'animal

Poids de l'animal : 5 kil. 900.

Injection intra-jugulaire de $\left\{ \begin{array}{l} \text{citrate de soude : 1 gr. 2} \\ \text{eau distillée : 20 cc.} \end{array} \right.$ (solution à 6 %)

Dès la fin de l'injection, le chien est pris d'une forte dyspnée avec polypnée. La respiration est sifflante. Puis, il tombe en tétanie généralisée qui dure une minute environ et pendant laquelle il pousse des cris. La difficulté respiratoire et la tétanie cessent peu à peu, mais le chien reste couché dans un état léger d'abrutissement qui cesse d'ailleurs assez vite puisque 3 minutes $\frac{1}{2}$ après la fin de l'injection, l'animal est debout et ne manifeste plus aucun trouble. Il n'a ni uriné, ni expulsé de matières fécales.

EXPÉRIENCE

avec 23 centigr. 80 de citrate de soude par kilogramme d'animal.

Poids de l'animal : 14 kil. 700.

Injection intra-jugulaire de $\left\{ \begin{array}{l} \text{citrate de soude : 3 gr. 5} \\ \text{eau distillée : 43 cc.} \end{array} \right.$ (solution 8,32 %)

Quinze secondes après la fin de l'injection, la respiration devient brusquement sifflante et une dyspnée s'établit qui commence déjà à s'atténuer avant une minute. L'animal urine très abondamment pendant une minute environ, son regard est anxieux et ses muscles paraissent seulement très légèrement tétanisés; puis le chien se met à marcher assez rapidement à droite et à gauche sans but, la tête basse et l'allure un peu chancelante. Au bout de huit minutes, on ne remarque plus qu'une démarche un peu mal assurée et un état général de léger abrutissement. Au bout de neuf minutes tout est absolument fini.

EXPÉRIENCE

avec 24 centigr. 27 de citrate de soude par kilogramme d'animal.

Poids de l'animal : 10 kil. 300.

Injection intra-jugulaire de $\left\{ \begin{array}{l} \text{citrate de soude : 2 gr. 5} \\ \text{eau distillée : 31 cc.} \end{array} \right.$ (solution à 8,06 %)

Dix secondes après l'injection, l'animal pousse des cris, puis tombe à terre en dyspnée (mais sans tétanie) à laquelle succède au bout de quelques instants, une agitation tonique rapide des quatre membres pendant une demi minute environ ; pendant ce temps, de l'urine en quantité assez abondante a été émise, les quelques cris légers que l'animal fait encore entendre s'atténuent en même temps que l'agitation, puis le chien reste immobile : nous constatons l'abolition du réflexe oculo-palpébral (deux minutes et demi se sont passées depuis l'injection). Mais la piqûre de saignée laisse sourdre un sang fluide, qui ne se coagule pas, en une quantité approximative de 30 à 40 cc.

EXPÉRIENCE

avec 25 centigr. 81 de citrate de soude par kilogramme d'animal

Poids de la chienne : 7 kil. 750.

Injection intra-jugulaire de $\left\{ \begin{array}{l} \text{citrate de soude : 2 gr.} \\ \text{eau distillée : 25 cc.} \end{array} \right.$ (solution à 8 %)

Environ 45 secondes après l'injection, la chienne s'agite, puis est brusquement prise d'une forte dyspnée pendant que sa tête tombe entre les membres antérieurs et qu'elle pousse quelques plaintes ; puis brusquement (à deux minutes environ de la fin de l'injection), elle tombe à terre en tétanie. Le sang coule assez abondamment par la piqûre de la jugulaire. Cette tétanie ne dure qu'une minute ; tout mouvement respiratoire cesse et la chienne, en décubitus latéral complet, semble morte. Cependant le réflexe oculaire n'est pas encore aboli. A en juger par le mouvement des côtes et de l'abdomen, la respiration ne semble pas avoir lieu ; mais l'émission d'urine et de matières fécales témoigne encore que toute vie n'est pas éteinte. Et en effet, six minutes après l'injection, nous remarquons de très lents et très profonds mouvements respiratoires, qui s'accroissent très lentement, de telle sorte que neuf minutes après l'injection l'animal est à moitié relevé et émet de nouveau des excréments ; son regard qui était fixe prend de l'expression. Douze minutes après le début de l'expérience, la chienne fait quelques essais de marche, mais elle titube comme si elle était en état d'ébriété. Enfin quatorze minutes après le début de cette scène, l'organisme ne porte plus de trace clinique d'intoxication.

EXPÉRIENCE

avec 26 centigr. 31 de citrate de soude par kilogramme d'animal.

Poids de l'animal : 7 kil. 600.

Injection intra-jugulaire de $\left\{ \begin{array}{l} \text{citrate de soude : 2 gr.} \\ \text{eau distillée : 21 cc.} \end{array} \right.$ (solution à 9,52 %)

Quelques secondes après la fin de l'injection, les phénomènes débutent par quelques respirations fortes et bruyantes qui s'arrêtent de suite pour faire place à une tétanie généralisée qui fait tomber l'animal ; pas de mouvements myocloniques ni myotoniques ; ensuite il y a émission de matières fécales et d'urine, le sang coule abondamment par la piqûre de saignée (100 cc. environ). La tétanie cesse environ une minute après la fin de l'injection. Le réflexe oculaire est aboli,

**TABEAU PAR DOSES DÉCROISSANTES DE TOXICITÉ
DU CITRATE DE SOUDE EN INJECTION INTRA-JUGULAIRE**

Centigr. de Citrate par kilogramme d'animal	Poids du chien en kilgs.	Titre de la solution injectée	SYMPTOMES					Veine
			Durée	Respiration	Muscles	Intestins	Vessie	
40,60	20,500	8 %	Mort en 1 minute environ	Dyspnée et polypnée bruyantes jusqu'à la mort	Chute, contractions tétaniques, rythmi- ques et généralisées	Déféc.	miction	saignée abond ^{te}
37,84	25,100	8 %	Mort en 2 minutes environ	Dyspnée, quelques plaintes	Chute brusque, sans signes musculaires	Déféc.	miction	saignée abond ^{te}
35,98	19,700	8 %	Mort en 1 minute ½ environ	Dyspnée cris	Chute en forte téta- nie. Avant la mort, quelques contrac- tions myocloniques	Déféc.	miction	»
33,44	12,500	8 %	Mort en 1 minute environ	Dyspnée cris	Agitation, course, chute en tétanie lé- gère. Avant la mort quelques contrac- tions myocloniques	Déféc.	miction	saignée abond ^{te}
33,03	20,100	8 %	Mort en 1 minute environ	Dyspnée immédiate, cris	»	«	»	saignée abond ^{te}

TABLEAU PAR DOSES DÉCROISSANTES DE TOXICITÉ
DU CITRATE DE SOUDE EN INJECTION INTRA-JUGULAIRE

SYMPTOMES									
Centigr. de Citrate par kilogramme d'animal	Poids du chien en kilogs.	Titre de la solution injectée	Durée	Respiration	Muscles	Intestins	Vessie	Veine	
31,90	17,300	8 %	Mort en 1 minute environ	Dyspnée et polypnée bruyantes	»	»	Miction	Saignée abondante	
31,84	20,100	8 %	Mort en 1 minute ½ environ	Un cri, puis quelques mouvements respiratoires profonds et lents.	Chute en fort tétanie. Poils hérissés, dos, reins, queue. Attitude recroquevillée.	Défécat.	Miction	Saignée abondante	
31,20	17,400	8 %	Mort en 2 minutes environ	Dyspnée, polypnée à peine nette.	Forte agitation. Saute sur place. Chute et agitation à terre. Quelques contractions myocloniques.	«	Miction bien que le chien ait beaucoup uriné avant l'injection.	Saignée abondante	
29,81	23,750	8 %	Mort en 1 minute environ	Dyspnée, cris	Chute en forte sétanie.	Défécat.	Miction	Saignée abondante	
27,93	25,200	8 %	Mort en 3 minutes ½	Dyspnée, cris	Chute en tétanie. Contractions myotoniques. Puis, seules, quelques contractions myocloniques des crotaphytes	»	Miction	Saignée abondante	

**TABEAU PAR DOSES DÉCROISSANTES DE TOXICITÉ
DU CITRATE DE SOUDE EN INJECTION INTRA-JUGULAIRE**

Centigr. de Citrate par kilogramme d'animal	Poids du chien en kilogs.	Titre de la solution injectée	SYMPTOMES					Veine
			Durée	Respiration	Muscles	Intestins	Vessie	
26,31	7,600	9,52 %	Mort en 1 minute environ	Dyspnée courte et bruyante	Chute en forte tétanie	Défécat.	Miction	Saignée abondante
26,28	9,550	8,33 %	Mort en 1 minute environ	Dyspnée, polypnée bruyante	Chute brusque sans tétanie bien nette.	Défécat.	Miction	Saignée abondante
26 00	10,00	8,66 %	Mort en 2 minutes environ	Pas de cris. Dyspnée se manifestant par bouche ouverte comme dans as- phyxie, thorax immobile.	Agitation immédiate, puis chute en tétanie.	»	«	Saignée abondante
25,81	7,750	8 %	SURVIE. Disparition des symptômes en 14 minutes	Dyspnée forte. Quelques cris. Puis respiration sen- sible abolie. 6 minutes après l'injection, reprise très lente de la respiration.	Chute en tétanie qui dure 1 minute. Après la repri- se de respiration, dé- marche chancelante.	Plusieurs déjections	Miction	Saignée assez abondante
25,47	21,200	7,71 %	Mort en 1 minute environ	Dyspnée. plaintes.	Chute, contractions tétaniques, rythmi- ques et généralisées	Défécat.	Miction	Saignée abondante

TABLEAU PAR DOSES DÉCROISSANTES DE TOXICITÉ
DU CITRATE DE SOUDE EN INJECTION INTRA-JUGULAIRE

Centigr. de Citrate par kilogramme d'animal	Poids du chien en kilogs.	Titre de la solution injectée	SYMPTOMES					Veine
			Duré	Respiration	Muscles	Intestins	Vessie	
24,39	10,250	8 33 %	Mort en 1 minute environ	Dyspnée immédiate cris	Uniquement chute.	»	Miction	Saignée abondante
24,32	7,400	9 %	SURVIE. Disparition des symptômes en 9 minutes $\frac{1}{2}$ environ.	Dyspnée forte. Quelques cris. Après chute, respiration re- prend lentement.	Chute en tétanie qui cesse assez vite.	Défécat.	»	Saignée assez abondante
24,27	10,300	8,06	Mort en 2 minutes $\frac{1}{2}$ environ	Dyspnée. Cris nombreux.	Chute en tétanie. Agi- tation tonique des 4 membres.	«	Miction assez forte	Saignée abondante
24,09	8,300	8 %	Mort en 2 minutes environ	Polypnée courte rem- placée par dyspnée.	Chute en forte tétanie.	Défécat.	Miction	»
23,80	14,700	8,32 %	SURVIE. Disparition des symptômes en 9 minutes	Dyspnée. Respiration sifflante qui dure 1 minute environ.	Pas de chute. Paraît très légèrement téta- nisée. Démarche ra- pide et chancelante	»	»	»

TABLEAU PAR DOSES DÉCROISSANTES DE TOXICITÉ
DU CITRATE DE SOUDE EN INJECTION INTRA-JUGULAIRE

Centigr. de citrate de kilogramme d'animal	Poids du chien en kilogs.	Titre de la solution injectée	SYMPTOMES					
			Datee	Respiration	Muscles	Intestins	Vessie	Velve
23,30	25,750	8,57 %	SURVIE. Disparition des symptômes en 8 minutes $\frac{1}{2}$ environ	Dyspnée. Respiration sifflante qui dure 2 minutes environ	Chute en forte tétanie.	Défécat.	Miction	»
22,42	22,300	8 %	SURVIE. Disparition des symptômes en 8 minutes $\frac{1}{2}$ environ	Dyspnée. Cornage. Bouche ouverte comme dans asphyxie	Pas de chute. Tétanie légère en marchant.	»	Miction	»
21,89	6,850	7,5 %	SURVIE. Disparition des symptômes en 4 minutes environ	Dyspnée forte. Respiration sifflante Cris.	Chute en tétanie.	»	Miction	»
20,33	5,900	6 %	SURVIE. Disparition des symptômes en 3 minutes $\frac{1}{2}$ environ	Dyspnée forte Polypnée. Respiration sifflante. Cris nombreux.	Chute en forte tétanie qui dure 1 minute environ.	»	»	»
16,80	5,950	7,33 %	SURVIE. Disparition des symptômes en 4 minutes environ	Dyspnée très forte Bouche ouverte comme dans asphyxie	Chute en forte tétanie.	»	Miction	»

TABLEAU PAR DOSES DÉCROISSANTES DE TOXICITÉ
DU CITRATE DE SOUDE EN INJECTION INTRA-JUGULAIRE

SYMPTÔMES							
Centigr. de Citrate par kilogramme d'animal	Poids du chien en kilogs.	Titre de la solution injectée	Durée	Respiration	Muscles	Intestins	Vessie Veine
15,78	9,500	8,42 %	SURVIE. Disparition des symptômes en 3 minutes	Aussitôt après l'injection, anxiété, cris.	Pas de chute. Démarche très légèrement chancelante.	»	Miction légère »
14,92	6,700	8 %	SURVIE. Disparition des symptômes en 6 minutes environ	Polypnée. Dyspnée. Cornage. Bouche ouverte comme dans asphyxie.	Chute en tétanie suivie de paraplégie passagère	Défécat. assez violente	Miction assez violente »
14,81	14,850	8,8 %	SURVIE. Disparition des symptômes en 5 minutes environ	Dyspnée, cornage	Chute eu tétanie	Défécat. violente	Miction violente »
12,87	13,200	8,6 %	SURVIE. Disparition des symptômes en 1 minute ½ environ	Dyspnée. Cornage	Chute en forte tétanie	Défécat.	Miction légère »
11,03	7,700	8,5 %	SURVIE. Disparition des symptômes en 5 minutes environ	Cris aussitôt après l'injection.	Agitation: le chien va et vient. Pas de chute.	»	» »

TABLEAU PAR DOSES DÉCROISSANTES DE TOXICITÉ
DU CITRATE DE SOUDE EN INJECTION INTRA-JUGULAIRE

SYMPTOMES								
Centigr. de Citrate par kilogramme d'animal	Poids du chien en kilogs.	Titre de la solution injectée	Durée	SYMPTOMES				
				Respiration	Muscles	Intestins	Vessie	Veine
10,05	9,450	9,5 %	SURVIE. Disparition des symptômes en 3 minutes environ	Aussitôt après l'in- jection, respiration sifflante avec polypnée.	Agitation. Chute en tétanie. Puis, à terre, quelques mouve- ments myotoniques	»	»	»
9,43	21,200	8 %	SURVIE. Disparition des symptômes en 6 minutes environ	Cris aussitôt après l'injection.	Agitation. Paraît un peu tétanisé.	Défécat.	Miction	»
8,19	14,650	8 %	SURVIE.	»	Aussitôt abandonné à lui-même le chien ouvre la bouche ?	»	»	»
7,80	10,250	8 %	SURVIE. Disparition des symptômes en 2 minutes environ	»	Aussitôt après l'in- jection, anxiété. Dé- marche chancelante.	»	Miction abond.	»
7,57	6,600	8,33 %	SURVIE. Disparition des symptômes en 2 ou 3 minutes	Cris violents.	Le chien reste cou- ché sans tétanie.	»	»	»

TABLEAU PAR DOSES DÉCROISSANTES DE TOXICITÉ
DU CITRATE DE SOUDE EN INJECTION INTRA-JUGULAIRE

Centigr. de Citrate par kilogramme d'animal	Poids du chien en kilogs.	Titre de la solution injectée	SYMPTOMES					
			Durée	Respiration	Muscles	Intestins	Vessie	Veine
6,89	5,800	8 %	SURVIE. Absence de tout symptôme.	»	»	»	»	»
6,66	7 500	8,33 %	SURVIE. Absence de tout symptôme.	»	»	»	»	»
5,71	21,00	8 %	SURVIE. Absence de tout symptôme.	»	»	»	»	»

RÉSUMÉ SUR LA TOXICITÉ DU CITRATE DE SOUDE EN INJECTION INTRAVEINEUSE

1° Caractère et nature des symptômes.

Le choc citratique s'est exprimé dans 35 expériences par la brutalité, l'instantanéité et la brièveté des signes d'intolérance. C'est bien la caractéristique d'un choc hémoclasique extrêmement violent, mais de peu de durée.

Quant à la nature des symptômes, ceux-ci se manifestèrent très souvent (environ 8 fois sur 10) par des mictions parfois impérieuses ou abondantes et par des défécations normales mais deux fois violentes.

Très souvent aussi (environ 6 fois sur 10), se produisit une brutale et courte tétanie généralisée (deux fois nettement rythmique) accompagnant une chute brusque et suivie assez souvent de mouvements myotoniques ou myocloniques. Une fois seulement, ces mouvements se produisirent ensemble sans succéder à une tétanie (expérience avec 24 centigr. 27 de citrate par kilogramme).

Du côté de la respiration, les animaux poussèrent des cris ou des plaintes et furent pris très souvent de dyspnée (environ 8 fois sur 10) généralement forte et qui a pu aller une fois jusqu'à un ralentissement considérable des mouvements respiratoires (expérience avec 25 centigr. 81 de citrate par kilogramme). La polypnée fut également très fréquente mais la plupart du temps légère. Quelques chiens eurent une respiration sifflante et bruyante ou firent entendre un bruit de cornage; mais quelques autres par contre furent aphones, la bouche ouverte comme au cours d'une asphyxie.

Enfin l'endroit d'injection a laissé assez souvent sourdre et surtout pour les doses mortelles, un sang ne se coagulant pas et coulant abondamment, parfois après l'abolition du réflexe oculo-palpébral. Nous avons vu une fois de la paraplégie passagère (expérience avec 14 centigr. 92 de citrate par kilogramme), une autre fois du hérissement des poils des régions dorsale, rénale et caudale (expérience avec 31 centigr. 84 de citrate par kilogramme), quatre fois une démarche chancelante, mal assurée, la tête basse.

Mais dans tous les cas, les animaux ont manifesté un impérieux besoin d'agitation traduisant l'inquiétude profonde de leur physiologie qui semblait être l'épiphénomène de tous ces symptômes objectifs.

2° Durée des symptômes et doses toxiques.

Lorsque la dose de citrate de soude n'a pas été suffisante pour

provoquer la mort, les chiens se sont toujours remis très vite par une disparition totale de tous les symptômes.

La durée du choc depuis l'injection jusqu'à la disparition de tout signe objectif a été en moyenne de 4 à 6 minutes, les chocs légers ont duré 1 à 3 minutes, les plus forts 7 à 9 minutes, la durée maxima du choc s'est produite dans l'expérience avec 25 ctgr 81 et a été de 14 minutes.

Les prodrômes d'intolérance se sont manifestés pour une dose de 7 centigr. 57 de citrate de soude par kilogramme d'animal; la plus forte dose pour laquelle nous n'avons pas observé de signe d'intolérance a été de 8 centigr. 19.

Les doses mortelles de citrate de soude ont débuté au taux de 24 centigr. 09 et la plus forte dose n'ayant pas été mortelle a été de 25 centigr. 81.

IV. — Le gluconate de calcium comme antidote du citrate de soude

Il est un procédé permettant d'éviter d'une façon sûre le choc citratique : c'est l'injection intraveineuse préalable d'une solution de chlorure de calcium. M. le Professeur PANISSET l'a expérimenté et a conclu qu'il était « d'une efficacité quasi-immédiate ».

Nous avons opéré avec le gluconate de calcium parce que l'on fait au chlorure de calcium le reproche de pouvoir provoquer une nécrose à l'endroit d'injection. Le gluconate de calcium n'a pas cet inconvénient et peut donc s'employer en injection sous-cutanée.

Pour expérimenter l'action antitoxique du gluconate de calcium vis-à-vis du citrate de soude, nous avons opéré de deux façons :

1° En faisant une injection intraveineuse d'une solution de gluconate de calcium à 10 % suivie de l'injection intraveineuse d'une solution de la dose du citrate de soude à expérimenter (expériences I, II, III, IV).

2° En faisant une injection sous-cutanée d'une solution de gluconate de calcium et en attendant une heure avant de pratiquer l'injection intraveineuse de la solution citratée afin que la solution de gluconate de calcium injectée sous la peau se soit bien résorbée (expériences V et VI).

L'emploi du gluconate de calcium s'est montré efficace contre le choc citratique : il a totalement annihilé les effets de doses mortelles de citrate de soude (expériences I, II, V, VI) ou en a atténué les symptô-

mes selon les proportions relatives de gluconate et de citrate (expériences III et IV). Nous regrettons que le temps ne nous ait pas permis de faire un plus grand nombre d'expériences et, en particulier, de fixer la dose de gluconate nécessaire pour annihiler la toxicité d'une quantité déterminée de citrate de soude.

DÉTAIL DES EXPÉRIENCES

EXPÉRIENCE I. — Dose de citrate de soude par kilogramme d'animal : 28 centigr. 24.

Poids du chien : 17 kil. 700.

Injection intraveineuse de 30 cc. de gluconate à 10 %.

Aussitôt après, injection dans la même veine de 5 gr. de citrate de soude en solution.

Nous ne notons aucun symptôme d'intoxication.

EXPÉRIENCE II. — Dose de citrate de soude par kilogramme d'animal : 36 centigr. 53.

Poids du chien : 8 kil. 200.

Injection intraveineuse de 30 cc. de gluconate à 10 %.

Aussitôt après injection dans la même veine de 3 gr. de citrate de soude en solution.

L'animal ne manifeste absolument aucun symptôme d'intoxication.

EXPÉRIENCE III. — Dose de citrate de soude par kilogramme d'animal : 40 centigrammes.

Poids du chien : 6 kil. 250.

Injection intraveineuse de 10 cc. d'une solution de gluconate à 10 %.

Cinq minutes après, injection intraveineuse de. $\left\{ \begin{array}{l} \text{citrate de soude : 2 gr. 5} \\ \text{eau distillée : 40 cc.} \end{array} \right.$ (solution à 6,25 0/0).

Aussitôt après l'injection, le chien est pris d'une dyspnée forte, pousse des cris et urine, puis tout rentre dans l'ordre une minute environ après.

EXPÉRIENCE IV. — Dose de citrate de soude par kilogramme d'animal : 42 centigr. 33.

Poids du chien : 5 kil. 900.

Injection intraveineuse de 10 cc. d'une solution de gluconate à 10 %.

Cinq minutes après, injection intraveineuse de. $\left\{ \begin{array}{l} \text{citrate de soude : 2 gr. 5} \\ \text{eau distillée : 40 cc.} \end{array} \right.$ (solution à 6,25 0/0).

Aussitôt après l'injection, le chien est pris de dyspnée et de polypnée forte, il ouvre la bouche et fait entendre une respiration sifflante, puis il urine. Ces symptômes ne durent qu'une minute trente secondes environ.

EXPÉRIENCE V. — Dose de citrate de soude par kilogramme d'animal : 30 centigr. 04.

Poids du chien : 11 kil. 650.

Injection sous-cutanée de 4 gr. de gluconate de calcium en solution.

Une heure après, injection intraveineuse de... $\left\{ \begin{array}{l} \text{citrate de soude 3 gr. 5.} \\ \text{eau distillée à 40 cc.} \end{array} \right.$ (solution à 8,75 0/0).

L'animal ne présente aucun symptôme.

EXPÉRIENCE VI. — Dose de citrate de soude par kilogramme d'animal : 35 centigr. 29.

Poids du chien : 8 kil. 5.

Injection sous-cutanée de 5 gr. environ de gluconate de calcium en solution.

Une heure environ après, injection intraveineuse de $\left\{ \begin{array}{l} \text{citrate de soude : 3 gr.} \\ \text{eau distillée : 40 cc.} \end{array} \right.$ (solution à 7,5 0/0).

Le chien ne manifeste aucun symptôme.

V. — Nature intime du choc citratique

La rapidité, l'intensité et la durée éphémère qui caractérisent l'intoxication aiguë par le citrate de soude, semblent déterminer à penser qu'il s'agit d'un trouble hémoclasique; cependant certains auteurs y voient une analogie avec le choc anaphylactique.

Deux hypothèses ont été émises :

1° Le citrate de soude en s'unissant au calcium du sang, déterminerait un déséquilibre colloïdal du plasma sanguin qui provoquerait des troubles ayant ainsi une analogie de nature avec le choc anaphylactique.

2° Les ions sodium mis en liberté après fixation du radical citrique par le calcium du sang, produiraient leur action déjà connue sur la contraction musculaire et le système nerveux.

A en croire les expériences de ROUX, le fait d'anesthésier les animaux supprime les effets de l'anaphylaxie. Charles RICHET lui fait confiance et en conclut que l'anaphylaxie est bien un phénomène nerveux.

Nous étions donc autorisé à chercher si le choc hémoclasique provoqué par une injection de citrate de soude se produirait sous l'anesthésie, et de voir ainsi si le choc citratique était analogue au choc anaphylactique de Charles RICHET.

Nous avons fait une expérience. Un chien endormi au chloroforme a reçu en injection intra-veineuse une dose mortelle de solution citratée (40 centigr. 5 de citrate de soude par kilogramme d'animal).

Aussitôt après la fin de l'injection, le chien a manifesté de l'agitation ; sa respiration est devenue plus forte, puis il est mort.

Quoique les phénomènes n'aient pas eu la netteté du choc citratique tel qu'il se produit sur l'animal non anesthésié, le fait que le chien est mort après l'injection de la solution citratée prouve tout de même que la mort est attribuable à l'action du citrate de soude.

On ne peut rien conclure de cette seule expérience ; mais s'il était établi que le choc citratique se produit sous l'anesthésie, on pourrait peut-être en déduire qu'il n'a pas une analogie totale avec le choc anaphylactique de Charles RICHET.

Qu'on nous permette, d'autre part, de citer quelques expériences de Georges HAYEM et d'exprimer ensuite notre opinion personnelle.

Etudiant les effets immédiats des hémorragies, G. HAYEM a saigné des chiens rapidement et abondamment, et il observa à la suite de ces expériences des mouvements tétaniques et cloniques, de la dyspnée et de la polypnée, de la défécation, des mictions et des cris, en somme exactement les mêmes symptômes observés dans le choc par le citrate de soude.

Voici par exemple la description des symptômes que G. HAYEM a observé sur un chien de 8 kil. 600, bien portant, saigné par la carotide :

« Le sang sort très rapidement ; BIENTÔT AGITATION, CRIS, RESPIRATION HALETANTE. Puis le sang coule moins fort ; à ce moment URINATION et DÉFÉCATION. La perte s'élève en deux minutes à 525 grammes.

Tout à coup RAIDEUR DES MEMBRES ANTÉRIEURS ET POSTÉRIEURS, yeux convulsés en dedans, pupilles dilatées. On arrête immédiatement la saignée. L'état tétanique ne dure que quelques secondes, résolution complète ; RESPIRATIONS TRÈS ESPACÉES. Au bout de quelques secondes, reprise de l'état tétanique avec renversement de la tête en arrière, raideur surtout des pattes antérieures qui font un angle droit avec le tronc ; respirations rares ».

Voici une autre observation de G. HAYEM sur un chien de 7 kilos saigné à la fémorale droite dans laquelle on a introduit une canule :

« Le sang coule par saccades, sans qu'il se produise rien de particulier. Nous avons maintenant à peu près 350 cc. de sang. LA RESPIRATION SE PRÉCIPITE, L'ANIMAL EST ESSOUFLÉ, POUSSE DES CRIS PLAIN-TIFS. TOUT A COUP L'ANIMAL SE RAIDIT, surtout des pattes de devant, puis tombe nettement dans la RÉOLUTION.

.....
Plaçons le chien dans la position horizontale, puis la tête en bas et les jambes en l'air.

Au bout d'environ trois minutes, le chien restant toujours la tête en bas, LES MOUVEMENTS RESPIRATOIRES DEVIENNENT PLUS FRÉQUENTS ET PLUS PROFONDS ; l'animal fait QUELQUES MOUVEMENTS SPONTANÉS ET SEMBLE REVENIR A LUI ».

Voici enfin la description que G. HAYEM donne des symptômes qui succèdent aux hémorragies :

« Dans une première période, le sang coule sans qu'on constate aucun phénomène important ; l'animal est tranquille et ne paraît éprouver aucun malaise. L'hémorragie continuant, commence une seconde période pendant laquelle l'animal SEMBLE SOUFFRIR, SE DÉBAT, POUSSE DES HURLEMENTS, aboie. Puis la RESPIRATION DEVIENT HALETANTE, PROFONDE ET PRÉCIPITÉE ; les pupilles se dilatent et se resserrent alternativement, SOUVENT IL SE PRODUIT UNE ÉMISSION D'URINE.

Enfin, après un laps de temps variable, survient la période terminale ou de résolution imminente, qui nous paraît être annoncée par les troubles respiratoires, bien décrits déjà par MARSHALL HALL. La respiration est LABORIEUSE, IRRÉGULIÈRE, CONVULSIVE, ENTRECOUPÉE DE SOUPIRS. A ce moment, apparaissent d'ordinaire les grandes convulsions terminales.

L'animal ÉTEND ET RAIDIT LES PATTES ANTÉRIEURES et les tient ainsi un certain temps ; puis après QUELQUES MOUVEMENTS CLONIQUES dans les pattes postérieures, se produisent des MOUVEMENTS DE FLEXION de la cuisse sur le bassin et du bassin sur le tronc ; de sorte que le chien semble se ramasser sur lui-même.

Cependant la tête est rejetée en arrière, les yeux convulsés en dedans ; en même temps les pupilles se dilatent à tel point que l'iris s'efface, les SPHINCTERS SE RELÂCHENT ».

Il y a une ressemblance absolument frappante avec les accidents que nous avons observés dans le choc citratique et, à s'en tenir à l'analogie des symptômes, il semblerait qu'il y ait dans l'intoxication par le citrate de soude cette anémie cérébrale responsable des manifestations de nature nerveuse qui suivent les hémorragies.

Et nous serions porté à croire qu'à la suite de l'injection intra-veineuse de citrate de soude tout se passe comme si la quantité de sang sur laquelle le citrate de soude a agi avait quitté l'organisme (comme à la suite d'une hémorragie) et que cette masse de sang, circulant tout de même, ne pouvait plus servir au maintien de la vie. Cet état ne serait suivi de survie que si la dose de citrate de soude injectée avait été assez faible pour laisser encore à l'organisme suffisamment de sang utilisable lui permettant de récupérer, peut-être par une récalcification, cette masse de sang si violemment décalcifiée par le citrate de soude.

CHAPITRE III

Technique de la Transfusion

A. — Récolte du sang

PONCTION CARDIAQUE

Se basant à la fois sur des données anatomiques et sur l'expérimentation, MURET, dans sa thèse de doctorat vétérinaire, donne une technique très précise de la ponction cardiaque chez le chien.

Elle consiste à opérer de la façon suivante avec une aiguille longue et fine :

1° Après avoir assujéti le chien en position dorso-lombaire, on ponctionne la peau et les muscles intercostaux dans le 6° espace intercostal, à deux doigts de l'appendice xyphoïde du sternum, et à une distance de 1 centimètre du bord gauche de la carène sternale.

2° On dirige la pointe de l'aiguille en avant, vers la bouche de l'animal, en lui faisant faire un angle de 40 degrés avec la paroi costale. On fait ensuite progresser doucement l'aiguille en la maintenant dans cette direction, puis lorsqu'on sent le péricarde, on l'enfonce franchement de 1 centimètre à 1 centimètre $\frac{1}{2}$. La profondeur totale du trajet varie de 5 à 7 centimètres suivant la taille du chien.

La ponction cardiaque, malgré cette façon d'opérer, ne nous a pas toujours donné de bons résultats.

Tout d'abord, en utilisant de fortes aiguilles, de 15/10° de millimètre environ, pour permettre un écoulement assez abondant de sang, nous avons eu des accidents mortels. La vérification par l'autopsie démontrait que l'accident était bien dû au diamètre de l'aiguille et non à une erreur de technique.

Avec des aiguilles plus petites, comme le conseille MURET, nous avons évité ces accidents; mais alors l'aiguille, ayant tout au plus 10/10° de millimètre de lumière et une longueur de 8 centimètres, s'est obstruée quelquefois par coagulation du sang à son intérieur, après

n'avoir laissé passer que 30 à 50 cc. de sang. Cependant, nous avons pu récolter jusqu'à 150 cc. de sang avec cette méthode et ces aiguilles de 10/10° de millimètre.

PONCTION DES VEINES SAPHENE ET RADIALE

Lorsqu'il s'agit de recueillir peu de sang (20 à 50 cc.), l'utilisation de ces veines est excellente; mais pour de plus grandes quantités de sang, elles offrent des difficultés. D'une part, l'animal fait plus facilement avec ses membres des mouvements qui font quitter la veine à l'aiguille et provoquent la formation d'un hématome qui gêne toute nouvelle ponction. D'autre part, la nécessité d'employer les aiguilles de faible calibre (2/10° à 5/10° de millimètre), en rapport avec la grosseur de ces veines, fait que la récolte du sang est lente.

PONCTION DE LA VEINE JUGULAIRE

C'est surtout cette voie que nous avons utilisée pour la récolte du sang : la veine est facile à repérer à cause de ses dimensions, elle permet d'employer des aiguilles de gros diamètre (20/10° à 25/10° de millimètre) qui donnent un écoulement rapide de sang.

La position à donner à l'animal peut être de deux sortes :

1° Le chien est assis, ses membres postérieurs fléchis et un aide lui tient la tête verticalement en extension dans le prolongement de l'encolure. L'opérateur pratique une hémostase avec la main gauche à l'entrée de la poitrine, et la main droite ponctionne la veine vers le milieu de l'encolure. On récolte ensuite le sang dans un flacon gradué renfermant la solution isotonique de citrate de soude, en ayant soin d'imprimer au flacon un léger mouvement giratoire (Planche I.).

2° On peut encore opérer de la façon suivante pour le cas d'un sujet indocile.

On fixe le chien sur une table d'opération, en position dorso-lombaire, la tête tenue horizontalement par un aide dans le prolongement de l'encolure (Planche II); on ponctionne comme précédemment et, l'aiguille étant reliée à un raccord en caoutchouc qui la réunit à un flacon à sérum, on aspire le sang en faisant le vide à l'aide d'une soufflerie. La ponction est plus difficile par ce procédé que par l'autre; d'autre part, il faut avoir soin de rincer au préalable le raccord en caoutchouc avec une solution citratée pour éviter toute coagulation dans son intérieur. Au lieu d'un flacon à sérum, on peut également employer une seringue de grosse capacité.



PLANCHE I
RECOLTE DU SANG

Le chien est assis sur ses membres postérieurs et un aide appuyant la main droite sur la nuque de l'animal, lui maintient la tête verticalement dans le prolongement de l'encolure. L'opérateur pratique avec le pouce de la main gauche une hémostase à la veine jugulaire et après ponction de celle-ci, recueille le sang dans une allonge graduée contenant une solution citratée.

On doit toujours museler l'animal. Comme on peut le voir par la tache de sang étalée sur la table, on ne peut éviter de perdre une certaine quantité de sang pendant le temps que l'on met à placer le flacon sous l'aiguille après ponction de la veine.

Nous avons employé l'une et l'autre de ces méthodes avec une préférence pour la première lors de récoltes importantes de sang. En employant la deuxième pour de moins fortes quantités de sang à recueillir, elles nous ont donné toutes les deux de bons résultats.

IMPORTANCE D'UNE BONNE PONCTION VEINEUSE

C'EST LE POINT DÉLICAT DE LA TRANSFUSION. Pour réaliser une bonne pénétration de l'aiguille dans la veine, il est nécessaire tout d'abord de faire une hémostase suffisante. Elle est facile aux veines des membres, plus difficile à la jugulaire.

Pour les veines saphène et radiale, on obtient de bons résultats à l'aide d'un garrot consistant en un tuyau de caoutchouc entourant la cuisse ou le bras. Une main comprimant ces régions, peut d'ailleurs remplacer le garrot.

Pour la veine jugulaire, la meilleure façon nous a paru être la compression manuelle faite à l'entrée de la poitrine du côté de la veine à ponctionner (Planche I).

Il est nécessaire d'autre part d'avoir des aiguilles toujours bien pointues si l'on ne veut pas manquer régulièrement la veine.

Une fois le vaisseau bien dilaté par l'hémostase, on plante franchement l'aiguille dans la peau jusqu'à son contact avec la veine, puis on marque un temps d'arrêt pendant lequel on cherche par la vue et le toucher à bien diriger l'aiguille dans le sens de la veine et sur l'un de ses côtés. Il ne faut pas oublier, en effet, que les veines sont mobiles surtout latéralement (la jugulaire l'est particulièrement) et qu'il faut avec l'aiguille les aborder par le côté pour avoir le plus de chance de ne pas les voir se dérober sous l'aiguille.

Une fois en bonne position, on pique franchement la veine. Il faut éviter ensuite tout mouvement qui puisse se communiquer à l'aiguille et qui l'empêche de rester définitivement dans la lumière du vaisseau.

Si l'on ne procède pas ainsi, on risque non seulement de manquer la veine, mais de la déchirer, surtout si l'on emploie une aiguille de gros calibre; d'avoir, en outre, un sang qui vient mal, se coagule dans l'aiguille ou contribue à former un hématome parce que les parois veineuses ne recouvrent pas entièrement la lumière terminale, relativement assez grande, de l'aiguille.

Enfin, il faut noter qu'il est des chiens possédant des veines excessivement difficiles à entrevoir et à ponctionner. Nous avons rencontré des veines jugulaires presque invisibles, dont l'hémostase était diffi-

cile et pour lesquelles plusieurs essais à plusieurs jours d'intervalle ont été nécessaires pour arriver à les ponctionner.

QUANTITÉ DE SANG A RÉCOLTER POUR LA SAUVEGARDE DU DONNEUR

D'après les travaux de Charles RICHEL, BRODIN et SAINT-GIRONS, la masse sanguine totale d'un chien n'est pas tout à fait proportionnelle à son poids, mais plutôt à sa surface. Voici les rapports qu'ils ont trouvé entre le poids de l'animal et la quantité totale de sang, en tenant compte d'un écart individuel de 25 % :

Jusqu'à 12 kilos,	—	$1/13^{\circ}$	du poids du corps.
De 12 à 20 kilos,	—	$1/14^{\circ}$	—
De 20 à 30 kilos,	—	$1/15^{\circ}$	—
Au-dessus de 30 kilos,	—	$1/16^{\circ}$	—

D'autre part, en expérimentant sur le chien, ces auteurs ont remarqué que si à la suite d'une saignée la quantité de sang qui reste dans l'organisme est supérieure à 45 % de la masse sanguine totale, il y a toujours survie lorsqu'on fait suivre cette hémorragie d'une injection de solution saline.

En nous basant sur ces données et sur un calcul proportionnel fait en partant des saignées que l'on pratique couramment sur le cheval, nous avons cru pouvoir conclure qu'il était possible de soustraire à un chien et sans inconvénient, jusqu'au $1/4$ de sa masse sanguine totale.

Mais d'une part, les expériences de Ch. RICHEL, BRODIN et SAINT-GIRONS n'avaient pour but que de déterminer, à la suite de saignée unique et abondante, mais non de saignées espacées, jusqu'à quelle quantité minima le sang restant permettait la survie, MAIS EN FAISANT SUIVRE L'HÉMORRAGIE D'UNE INJECTION INTRAVEINEUSE DE SOLUTION SALINE.

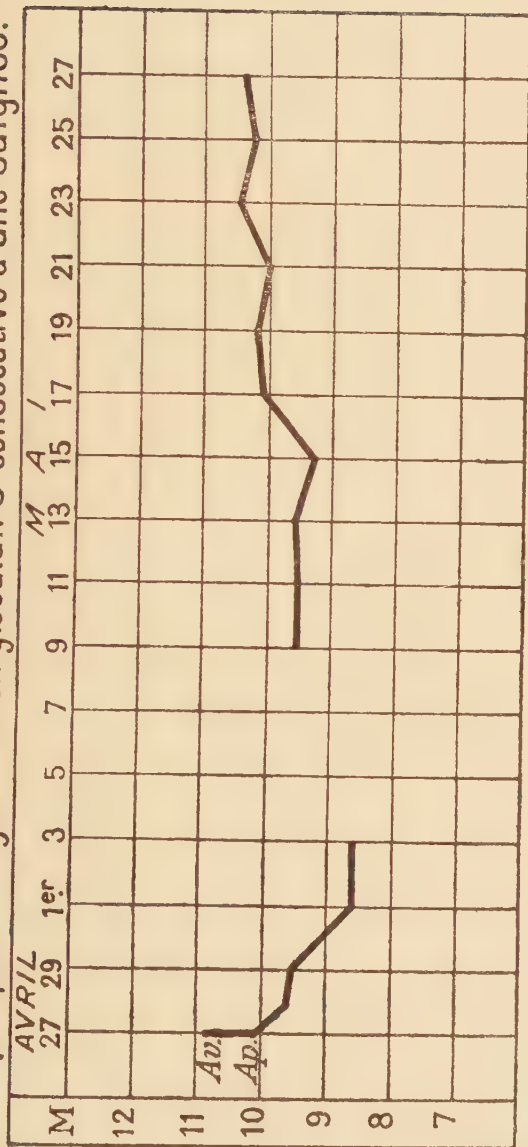
D'autre part, les fortes saignées thérapeutiques faites sur le cheval, sont généralement uniques.

Enfin, à titre expérimental, nous avons eu des signes de vertige et de faiblesse en saignant quelques chiens de $1/4$ de leur masse sanguine évaluée en partant du tableau ci-dessus, résultat des travaux de Ch. RICHEL, BRODIN et SAINT-GIRONS.

Aussi, nous a-t-il paru nécessaire de tenir compte pour la sauvegarde des chiens donneurs, des conclusions de G. HAYEM sur les émissions sanguines :

« D'une façon générale, dit-il, l'absolue innocuité de la saignée doit

Graphique de régénération globulaire consécutive à une saignée.



Av. : Avant la saignée (Forte : 240 cc. pour une chienne de 11 kil. 550). La chienne avait déjà été saignée le 6 avril.

Ap. : Après la saignée.

M : Millions d'hématies par mm³ de sang. Les numérations n'ont pas été faites les 5 et 7 mai.

Pour comparer ce graphique à ceux des expériences de transfusion (chapitre IV), il faut tenir compte qu'ici les numérations globulaires sont faites tous les deux jours (sauf le 28 avril) et que les ordonnées et les abscisses étant égales dans tous les graphiques, il est nécessaire de s'imaginer cette courbe deux fois plus longue.

être abandonnée. Non, l'ouverture de la veine est toujours une opération sérieuse. La physiologie en nous montrant toute l'importance du liquide sanguin dans les processus nutritifs, dans les échanges qui constituent la vie organique, pouvait faire prévoir que la soustraction d'une certaine quantité de sang n'est pas chose indifférente pour l'économie; l'expérimentation confirme ces données, en nous révélant toutes les perturbations fonctionnelles ou organiques qu'amènent les pertes de sang.

Une perte de sang unique, fut elle-même très abondante, est bien supportée; les saignées, coup sur coup, sont déjà d'une réparation moins facile; car elles équivalent presque à une saignée unique aussi importante que toutes les saignées réunies. Enfin les saignées copieuses, faites à intervalles assez éloignés pour que la réparation ait déjà commencé au moment où la veine est ouverte de nouveau, les saignées espacées sont de beaucoup les plus graves; elles, surtout, altèrent le type physiologique des hématies et entravent la rénovation quantitative et qualitative du sang ».

En fait, nos saignées ont été en moyenne d'environ 18 % de la masse sanguine des chiens et nous n'avons pas eu d'accident.

Pratiquement, nous avons employé les données suivantes comme un maximum à ne pas dépasser pour ménager les chiens donneurs (1) :

Pour	5 kgs	on peut	14 cc. env. de sang par kgr. de poids soit au total 70 cc. env. de sang :		
un	10 kgs		14 cc.	—	140 cc.
	15 kgs	prélever	13 cc.	—	210 cc.
chien	20 kgs	au	12 cc. 1/2	—	250 cc.
	25 kgs		12 cc.	—	300 cc.
de	30 kgs	maximum	11 cc. 1/2	—	350 cc.

De plus, les chiens saignés ont mis en moyenne 20 à 25 jours pour retrouver sensiblement la totalité de leurs hématies. Ceci semblerait donc indiquer que pour la sauvegarde du sujet donneur, on ne

(1) Nous n'avons pas eu l'occasion d'avoir des sujets donneurs pesant plus de 30 kilos. Il serait facile cependant de déterminer sensiblement la quantité de sang qu'on pourrait prélever au maximum aux chiens de plus de 30 kilos, en tenant compte que ces chiens ont comme quantité de sang $1/16^e$ environ de leur poids (CH. RICHEL) et qu'on peut les saigner de 18 %, par exemple, de leur masse sanguine. Soit par exemple pour un chien de 50 kilos.

$$\text{Poids de sang à prélever au maximum} = \frac{50}{16} \times \frac{18}{100} = 562 \text{ cc. environ.}$$

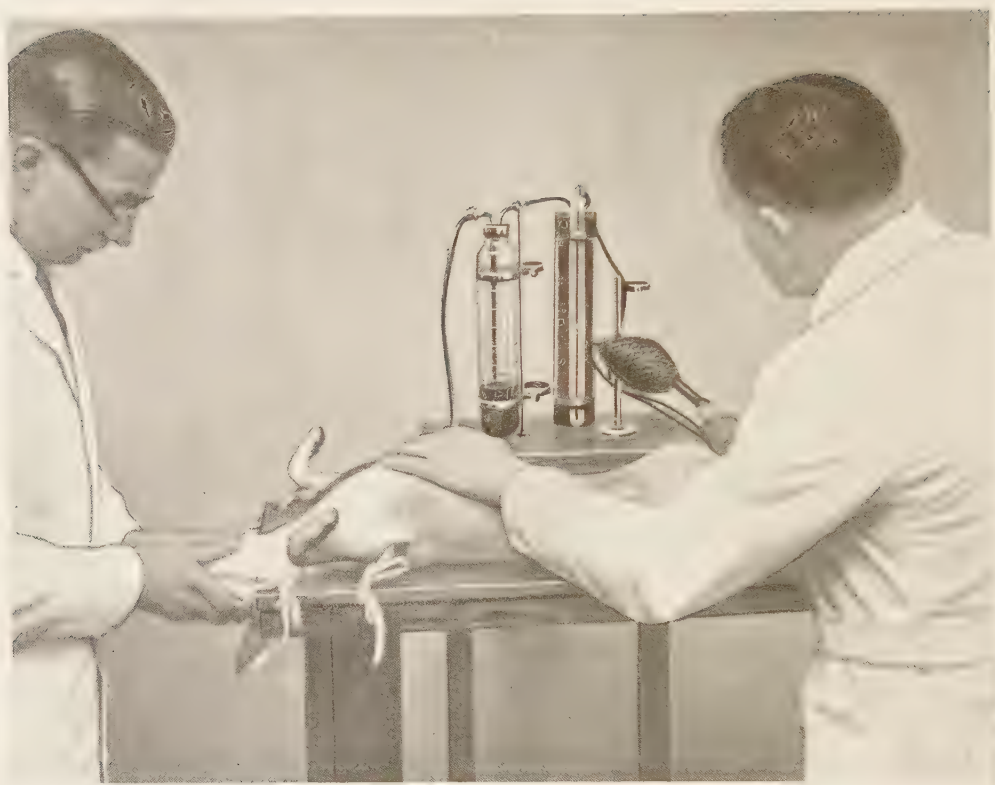


PLANCHE II

INJECTION INTRA-JUGULAIRE DE SANG CHEZ UN SUJET INDOCILE

L'animal est fixé en position dorso-lombaire sur une table en gouttière. Un aide lui maintient la tête horizontalement dans le prolongement de l'encolure. Après ponction de la jugulaire (assez délicate dans cette position), l'opérateur maintenant de la main gauche le tube de caoutchouc sur le thorax de l'animal, actionne une soufflerie de la main droite et surveille le manomètre à mercure qui indique la pression sous laquelle se fait l'injection.

On distingue mal sur la figure la partie du caoutchouc correspondant à l'aiguille d'injection ainsi que cette aiguille. Ceci est dû aux mouvements respiratoires de l'animal. Ces mouvements respiratoires ne sont pas à craindre ; les plus dangereux, ceux qui risquent de faire sortir l'aiguille de la veine sont les MOUVEMENTS VOLONTAIRES SI MINIMES SOIENT-ILS que l'animal fait pour se défendre.

doive pratiquer les saignées aux doses indiquées ci-dessus, qu'à des intervalles minimum de 25 à 30 jours.

Ci-joint à titre d'exemple, un graphique de régénération globale que nous avons observé à la suite d'une saignée (p. 43).

B. — Injection du sang citraté

Une fois le sang stabilisé par le citrate de soude, on a tout le temps désirable pour assujettir le receveur et pour pratiquer lentement l'injection.

Néanmoins, il est nécessaire de ne pas laisser passer trop de temps entre la récolte et la réinjection du sang. Il est évident, en effet, qu'en dehors de l'organisme, le sang ne se trouve plus dans ses conditions normales de vie : température, brassage continu, oxygénation intermittente, contact avec le citrate, etc, etc... Le Docteur-Vétérinaire DESLIENS a d'ailleurs observé une certaine modification du sang à la suite de son séjour hors de l'organisme : « Seul le sang vivant dit-il, transfusé dans un délai de 30 à 40 minutes après la saignée, arrête la contagion (*fièvre aphteuse*). Le sang mort, recueilli depuis une ou plusieurs heures, ne confère pas une solide immunité ».

Il faut donc réinjecter le sang au plus vite pour lui laisser le moins de chance possible de se modifier dans sa nature intime. Il est facile en ce qui concerne le chien, de le réinjecter dans les 15 à 20 minutes qui suivent sa récolte.

L'injection peut se faire dans les veines saphène et radiale lorsqu'on a affaire à un sujet docile, en se servant d'une aiguille de petit diamètre puisque la transfusion n'a pas besoin d'être rapide au contraire.

Un sujet difficile sera fixé sur une table d'opération et on introduira le sang par la jugulaire (Planche II) (1).

On peut se servir, soit d'une seringue de grosse capacité, soit d'un flacon à sérum comme l'ont indiqué MM. les Professeurs PANISSET et VERGE.

La technique n'offre pas de difficulté, mais il est utile lorsqu'on se

(1) Le choix du cœur comme porte d'entrée du sang à injecter, doit sans doute donner d'excellents résultats en ayant soin toutefois d'observer la technique si bien décrite par MURET, d'utiliser des aiguilles très fines, et surtout d'injecter très lentement.

sert d'une seringue, d'interposer entre elle et l'aiguille un tuyau en caoutchouc pour éviter que les quelques mouvements imprimés à la seringue ne se communiquent à l'aiguille et ne lui fassent quitter la veine.

VITESSE DE L'INJECTION ET QUANTITÉ DE SANG A INJECTER

Nous tenons à insister particulièrement sur ce point que l'injection du sang citraté doit se faire TRÈS LENTEMENT si l'on ne veut pas provoquer un choc. Dans nos premières transfusions, nous avons eu des accidents de choc parce que nous injectons, par habitude, à la vitesse où se font les injections sous-cutanées courantes.

En injectant suffisamment lentement, nous avons évité totalement ces phénomènes (1).

Cependant en pratique, on éprouve des difficultés à apprécier exactement cette vitesse d'injection; c'est pourquoi nous avons cru bon d'utiliser un manomètre à mercure (Planches II et III), disposé de façon à ce qu'il indique la pression sous laquelle se fait l'injection de sang. Mais il est nécessaire, pour que les données du manomètre soient utiles :

1° De toujours placer le récipient renfermant le sang citraté à la même hauteur par rapport à la veine du sujet; autrement dit, il faut toujours se servir de la même table.

2° De toujours se servir d'aiguilles de même diamètre et de même longueur de façon à ce qu'elles opposent la même résistance au passage du sang citraté et, partant, que les indications du manomètre soient comparables entre elles.

Ce dispositif manométrique nous a rendu des services dans l'appréciation des vitesses d'injection. D'après nos quelques essais, il semble qu'il est bon de s'en tenir à une vitesse de 25 à 30 cc. de sang à la minute. Sans doute, on peut parfois aller plus vite sans accident, mais il nous semble qu'en dépassant ces doses, on n'est pas sûr d'évi-

(1) Sans doute nous avons souvent employé simultanément le gluconate de calcium comme préventif du choc, mais nous estimons que, s'il a agi, ce ne saurait être que comme antidote du citrate et non contre la trop grande vitesse de l'injection. Aussi, sommes-nous demeuré convaincu de toute l'importance du rôle mécanique de la vitesse de l'injection, capable de produire certains chocs ou d'augmenter, en général, la gravité des phénomènes hémoclasiques.

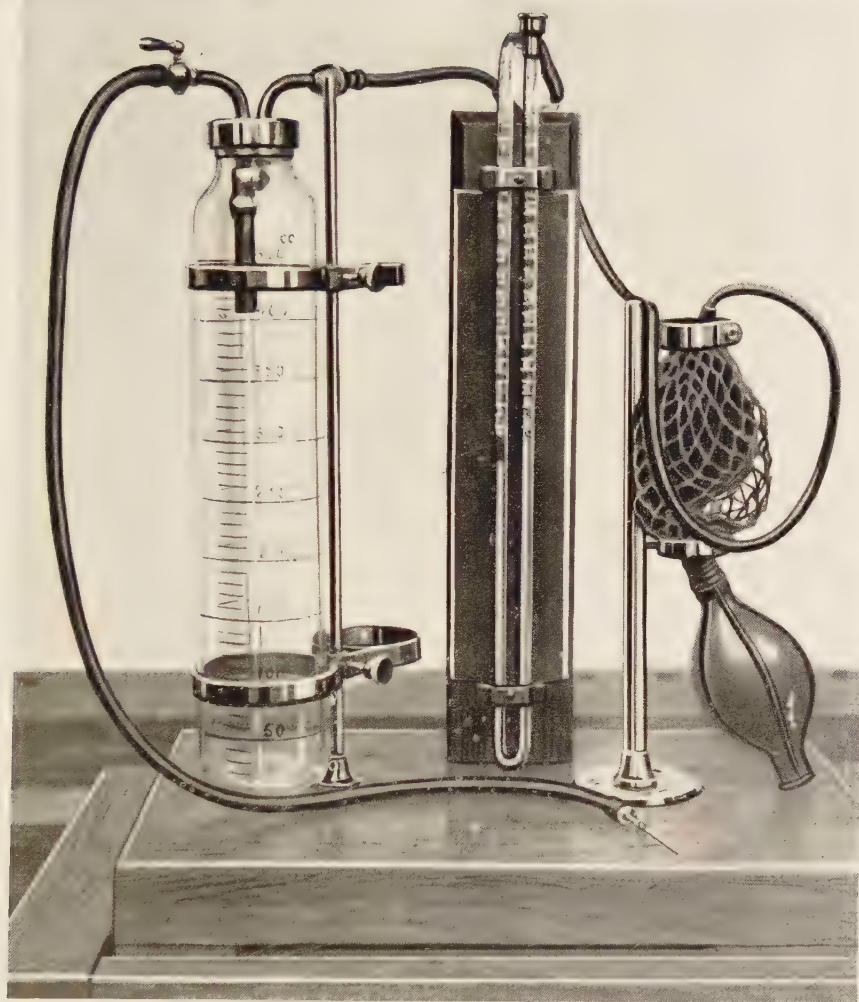


PLANCHE III

DISPOSITIF PERMETTANT DE PRATIQUER LES INJECTIONS SOUS LE CONTROLE MANOMÉTRIQUE

L'allonge graduée qui a servi à récolter le sang est reliée d'une part avec l'aiguille à injection, et d'autre part avec la soufflerie et un manomètre à mercure. Par la pratique, on détermine la correspondance des pressions et des vitesses d'injection, en employant la même aiguille; et l'on sait par conséquent la pression qu'il faut produire pour injecter telle quantité de sang à la minute.

Pour rendre la colonne de mercure plus visible, on l'a maintenu en dénivellation en empêchant l'entrée de l'air dans une branche du manomètre par la fermeture d'un capuchon métallique.

ter totalement les accidents de choc et qu'on joue pour ainsi dire avec la résistance d'un organisme.

Quant à la quantité de sang à transfuser dans une intervention, elle n'est tout d'abord limitée que par la dose de citrate de soude qu'elle contient.

S'il faut s'en tenir à 0 gr. 10 de citrate de soude par kilo d'animal pour éviter toute intolérance citratique, et s'il faut employer 5 gr. 5 de citrate de soude par litre de sang pour le rendre sûrement incoagulable, on voit qu'on peut injecter : $\frac{0.10}{5.5} = 0$ litre 018, soit 18 cc. environ de sang par kilogramme d'animal. Cependant, on a une latitude assez grande parce que l'emploi préventif de gluconate de calcium permet d'employer un peu plus de 0 gr. 10 de citrate de soude par kilogramme sans crainte d'accident.

Ce qui fait qu'on peut injecter au maximum :

100 cc. de sang pour un chien de	5 kilos
200 cc. — — —	10 kilos
300 cc. — — —	15 kilos
400 cc. — — —	20 kilos
500 cc. — — —	25 kilos

Mais il faut bien se dire qu'on a rarement besoin de telles doses (elles nous ont paru inutiles) et qu'avec une quantité trois fois moindre on obtient d'aussi bons résultats.

Dans nos essais de transfusion thérapeutique contre la maladie du jeune âge, nous avons employé de fortes doses parce que nous croyions obtenir ainsi de meilleurs résultats. Il nous a paru que c'était une erreur et que de plus faibles doses auraient produit le même effet.

SOINS A DONNER AU MATÉRIEL A TRANSFUSION

Il est nécessaire d'avoir toujours sous la main des aiguilles très piquantes, faciles à nettoyer et à stériliser. Les aiguilles en nickel nous ont semblé très utiles parce qu'on pouvait les stériliser dans un étui de verre, fermé à l'aide d'un bouchon de caoutchouc et qu'on pouvait ainsi les conserver longtemps stériles et sans crainte d'oxydation. Les flacons ou les seringues et surtout les tuyaux de caoutchouc doivent être soigneusement lavés et stérilisés. Au laboratoire de M. le Professeur PANISSET, où nous avons toute commodité, nous avons pris l'habitude de tout stériliser à l'autoclave, mais on pourrait aussi bien employer un liquide antiseptique.

CHAPITRE IV

Etude expérimentale de la Transfusion

Les résultats de nos essais sur la détermination des groupes sanguins semblaient nous indiquer que les inter-agglutinations entre les divers sangs de chien étaient relativement rares, sinon absentes puisque certains auteurs en ont trouvé.

Nous pouvions donc tenter de pratiquer des transfusions avec les chiens dont nous nous étions servis pour la recherche des phénomènes d'agglutination, afin de voir comment ils se comporteraient.

L'observation première a montré parfois l'existence d'une certaine toxicité du sang injecté. La quantité de citrate employée étant bien inférieure aux doses déterminant un choc, il fallait penser :

1° Soit à la trop grande rapidité de l'injection qui, dans ces transfusions de début n'ont pas été faites très lentement suivant les données que nous exposons au chapitre précédent.

2° Soit à une toxicité du sang due à l'action du citrate qui en modifierait la texture albuminoïde et en ferait en quelque sorte une matière protéique étrangère.

3° Soit à une destruction d'hématies provoquée par une incompatibilité sanguine et à une intoxication par l'hémoglobine mise en liberté.

Nous avons pensé qu'en dénombrant sous le microscope les hématies du sujet transfusé, nous pourrions contrôler l'avenir des hématies injectées et voir si l'intolérance observée était due à une hémolyse; que d'autre part, en recherchant dans les urines l'hémoglobine, les pigments biliaires et l'urobiline qui seraient les témoins de cette destruction, nous en aurions une confirmation sérieuse.

Ces réflexions cependant donnent assez facilement prise à la critique et offrent d'autre part des difficultés dans leur mise en pratique. Il n'est pas tout d'abord prouvé, en effet, que la totalité du sang injecté demeure dans le sang circulant et il se pourrait qu'il soit partiellement collecté par certains viscères de l'organisme jouant momentanément le rôle de « réservoirs sanguins »; ou qu'il soit dilué ou concentré par une extravasation de plasma. Il y a ensuite les difficultés inhérentes à la numération globulaire. L'erreur personnelle dans le calcul du nombre des globules rouges est assez importante; d'autre part, entre deux préparations, il y a parfois des écarts assez importants dans le nombre des hématies. Pour atténuer le plus possible ces causes d'erreurs on est obligé de faire plusieurs numérations successives et avec des préparations différentes. Les chiffres que nous donnons dans les expériences qui suivent sont assez souvent le résultat d'une moyenne, parfois de cinq numérations.

Nous avons utilisé le mélangeur de Potain et la chambre graduée de Malassez et, comme liquide de dilution, la solution suivante de Marciano :

Sulfate de soude	5 gr.
Formol à 40 %	1 cc.
Eau distillée	100 cc.

Pour la recherche de l'hémoglobine, nous avons employé la réaction de Meyer, à la phénolphtaléine qui exige :

1° De l'eau oxygénée fraîche à douze volumes.

2° Le réactif qui doit être soigneusement préparé et dont voici le mélange :

Potasse	20 gr.
Eau distillée	100 gr.
Phtaléine du phénol	2 gr.
Poudre de zinc	10 gr.

On verse quelques centimètres cubes d'urine dans un tube à essai, on ajoute environ deux fois moins de réactif, puis quatre à cinq gouttes d'eau oxygénée qui marquent une réaction positive par l'apparition d'une teinte rouge immédiate et durable.

Les pigments biliaires ont été recherchés par le procédé de GRIMBERT dont voici le détail :

On verse dans un tube à essai 10 cc. d'urine et 5 cc. d'une solution de chlorure de baryum à 10 %. On agite vivement et l'on filtre le précipité. Ce précipité lavé avec un peu d'eau distillée est ensuite en-

trainé dans un tube à essai avec 5 cc. d'alcool à 90° contenant 5 % d'acide chlorhydrique. On porte le tout au bain-marie bouillant pendant une minute. La réaction positive est marquée par une coloration verte ou parfois brunâtre lors d'une importante proportion de pigments biliaires. Dans ce cas, quelques gouttes d'eau oxygénée font apparaître la teinte verte.

Nous avons cherché à mettre en évidence l'urobiline par la fluorescence, de la manière suivante :

20 cc. d'urine sont mélangés avec 4 grammes d'acétate de zinc pulvérisé; on ajoute 20 cc. d'alcool à 95° et quelques gouttes de solution iodo-iodurée. Après agitation et un contact de quelques minutes, on filtre. Une fluorescence verte dans le liquide filtré indique la présence de l'urobiline.

Nous n'en parlons pas dans nos recherches parce qu'il nous a semblé voir toujours une légère fluorescence, même avec l'urine de chien neuf, ce qui nous a incliné à croire à la présence constante de l'urobiline dans l'urine de chien. Cependant, à la suite des transfusions, la fluorescence a toujours été plus marquée.

Nous avons classé nos expériences par ordre de quantité de sang injecté rapportée au kilogramme d'animal. Ceci peut paraître un peu arbitraire puisque le sang injecté peut renfermer peu ou beaucoup de globules, et que par conséquent le nombre de globules n'est pas proportionnel à la quantité de sang; ainsi dans l'expérience III le sang injecté renfermait 12.254.300 globules par mm³ alors que celui de l'expérience I en renfermait 9.115.000. Néanmoins, tout calcul fait, on verra que nos expériences sont tout de même classées par ordre décroissant de quantité de globules injectés.

Nous avons cru utile d'ajouter à la fin du paragraphe sur les numérations globulaires deux essais d'injection sous-cutanée de sang laqué que nous avons faits pour nous rendre compte si l'hémoglobine passait telle quelle dans les urines, afin de mieux faire entrevoir que s'il y avait eu une forte destruction des hématies à la suite des injections expérimentales de sang, elle aurait donné lieu à une réaction de Meyer positive.

Une seconde partie de ce chapitre est consacré à quelques expériences sur les injections sous-cutanées de sang.

Dans un troisième paragraphe, nous avons décrit les signes de choc observés à la suite de quatre transfusions. Ces incidents ne se sont pas reproduits en utilisant, dans la plupart des cas, une injection préalable de gluconate de calcium et en transfusant TRÈS LENTEMENT, ce qui a été facilité par l'emploi d'un manomètre à mercure.

Enfin, nous terminons par l'observation de l'influence de la transfusion sur la température.

I. — La numération globulaire

La recherche de l'hémoglobine et des pigments biliaires dans l'urine avant et après la transfusion.

Injection sous-cutanée du sang laqué

NUMÉRATION GLOBULAIRE

RECHERCHE DE L'HÉMOGLOBINE

ET DES PIGMENTS BILIAIRES

EXPÉRIENCE I

25 cc. 64 de sang transfusé par kilogramme d'animal.

Chien de 5 kil. 850. Anémique.

20 avril : 5.400.000 globules par mm³.

21 avril : Transfusion de $\left. \begin{array}{l} 150 \text{ cc. de sang ayant } 9.115.000 \text{ globules par mm}^3. \\ 15 \text{ cc. d'une solution citratée à } 6 \%. \end{array} \right\}$

L'urine recueillie deux heures et demie après la transfusion, donne une réaction de Meyer négative.

Avant la transfusion 5.530.000 globules par mm³

Après la transfusion 8.095.000 globules par mm³

22 avril 7.150.000 globules par mm³

Réaction de Meyer négative. Réaction de Grimbert positive.

23 avril 6.950.000 globules par mm³

Réaction de Meyer négative. Réaction de Grimbert négative.

24 avril 6.640.000 globules par mm³

Réaction de Grimbert négative.

25 avril 6.740.000 globules par mm³

26 avril 6.920.000 — —

27 avril 7.170.000 — —

28 avril 8.350.000 — —

29 avril 8.750.000 — —

30 avril 9.920.000 — —

1^{er} mai 10.250.000 — —

2 mai 10.633.200 — —

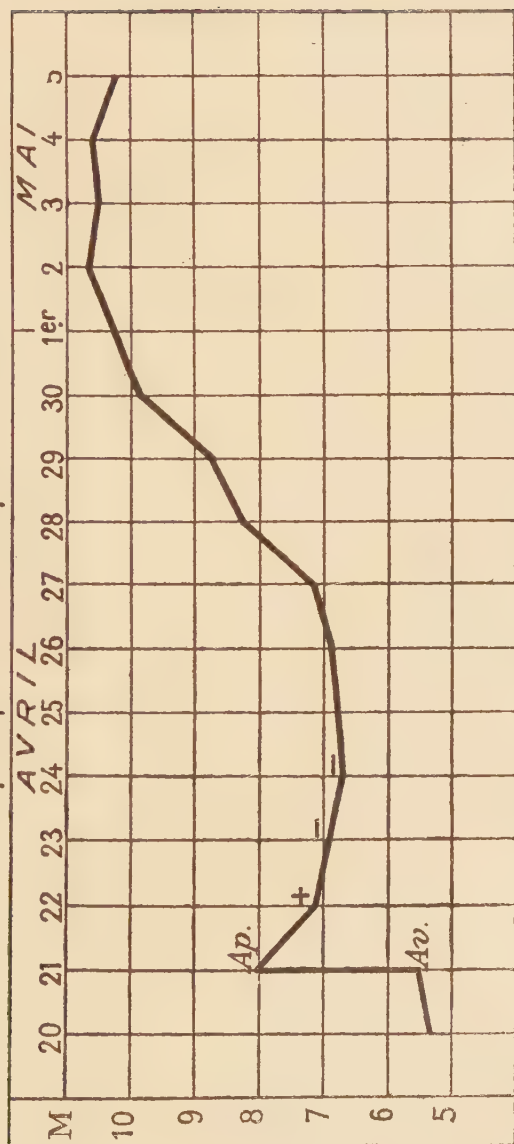
3 mai 10.500.000 — —

4 mai 10.575.000 — —

5 mai 10.200.000 — —

12 mai 10.150.000 — —

Graphique de l'expérience I.



Av. : Avant la transfusion.
 Ap. : Après la transfusion.
 M. : Millions d'hématies par mm³ de sang.
 Le 12 mai, la numération a donné : 10.150.000 globules par mm³ de sang.

EXPÉRIENCE II

21 cc. 38 de sang transfusé par kilogramme d'animal.

Chien de 14 kil. 500. Très anémique.

26 avril : 3.916.000 globules par mm³.

27 avril : Transfusion de

310 cc. de sang ayant 10.950.000 globules par mm³.

30 cc. de solution citratée à 6 %.

L'urine recueillie 4 heures $\frac{1}{2}$ après la transfusion, donne une réaction de Meyer négative, une réaction de Grimberty négative.

L'urine recueillie 7 heures après la transfusion, donne une réaction de Meyer négative, une réaction de Grimberty positive.

Avant la transfusion 3.875.000 globules par mm³

Après la transfusion 8.316.500 — —

28 avril 7.083.200 — —

Réaction de Grimberty positive.

29 avril 6.549.700 globules par mm³.

Réaction de Grimberty négative.

30 avril 6.350.000 globules par mm³.

Réaction de Grimberty négative.

2 mai 6.185.600 globules par mm³.

Réaction de Grimberty négative.

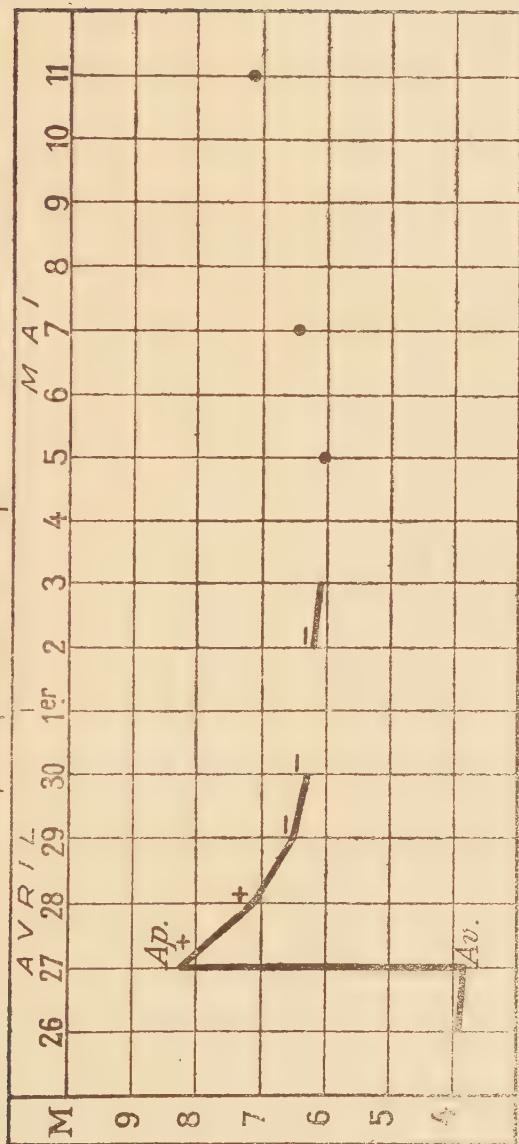
3 mai 6.100.200 globules par mm³

5 mai 6.041.600 — —

7 mai 6.450.000 — —

11 mai 7.125.000 — —

Graphique de l'expérience II.



Av. : Avant la transfusion. + Réaction de Grimbert positive.
 Ap. : Après la transfusion. - Réaction de Grimbert négative.
 M. : Millions d'hématies par mm³ de sang.

Les numérations n'ont pas été faites les 1^{er}, 4, 6, 8, 9 et 10 mai.

EXPÉRIENCE III

15 cc. de sang transfusé par kilogramme d'animal.

Chien de 21 kilos. Bien portant.

3 mai 6.784.800 globules par mm³

4 mai

$$\text{Avant la transfusion} \left\{ \begin{array}{l} 6.870.000 \\ 6.890.000 \\ 6.780.000 \\ 6.800.000 \\ 6.754.800 \end{array} \right\} \text{moyenne } 6.818.960$$

Transfusion de : 315 cc. de sang ayant 12.254.300 globules par mm³.
 , 35 cc. d'une solution citratée à 5,5 %

L'injection est faite en 6 minutes environ.

Dix minutes après, le chien fait un choc assez léger (voir page 62, 2°).

$$\text{Une heure après la transfusion} \left\{ \begin{array}{l} 9.200.000 \\ 8.950.000 \\ 9.175.000 \\ 9.145.000 \end{array} \right\} \text{moyenne } 9.117.500$$

5 mai. — Urine recueillie à 10 heures. Réaction de Meyer négative. Réaction de Grimbert positive.

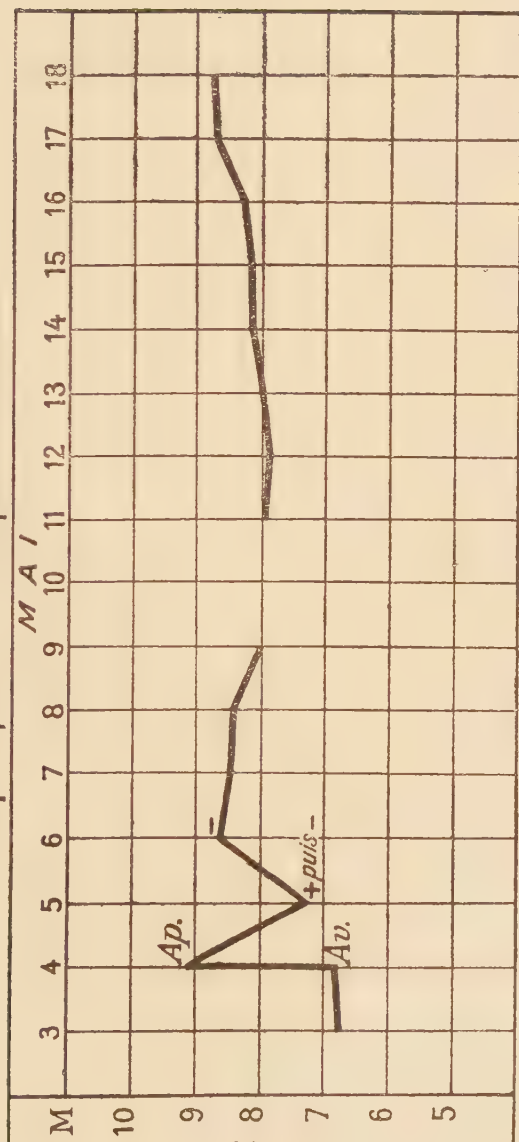
$$\text{A 16 heures} \left\{ \begin{array}{l} 7.150.000 \\ 7.366.400 \\ 7.274.000 \end{array} \right\} \text{moyenne } 7.263.700$$

Urine émise à 16 h. 20. Réaction de Grimbert négative; mais le lendemain, ce réactif sur fond blanc, présente peut-être une très légère coloration verte (quantité d'urine utilisée 75 cc.)

6 mai. — Urine recueillie à 11 heures. Réaction de Grimbert négative.

$$\text{A 20 heures} \left\{ \begin{array}{l} 8.644.800 \\ 8.650.000 \\ 8.603.000 \\ 8.724.000 \end{array} \right\} \text{moyenne } 8.655.450$$

Graphique de l'expérience III.



Ap. : Après la transfusion. + Réaction de Grimbert positive.

Av. : Avant la transfusion. — Réaction de Grimbert négative.

M. : Millions d'hématies par mm³ de sang.

La numération n'a pas été faite le 10 mai.

Le 8 juin, la numération a donné 7.950.000 globules par mm³ de sang.

7 mai	8.500.000
8 mai	8.475.000
9 mai	8.010.000
11 mai	7.950.000
12 mai	7.879.000
13 mai	8.000.000
14 mai	8.200.000
15 mai	8.210.000
16 mai	8.390.000
17 mai	8.710.000
18 mai	8.740.000
8 juin	7.950.000

EXPÉRIENCE IV

11 cc. 64 de sang transfusé par kilogramme d'animal.

Chien de 14 kil. 200. Bien portant.

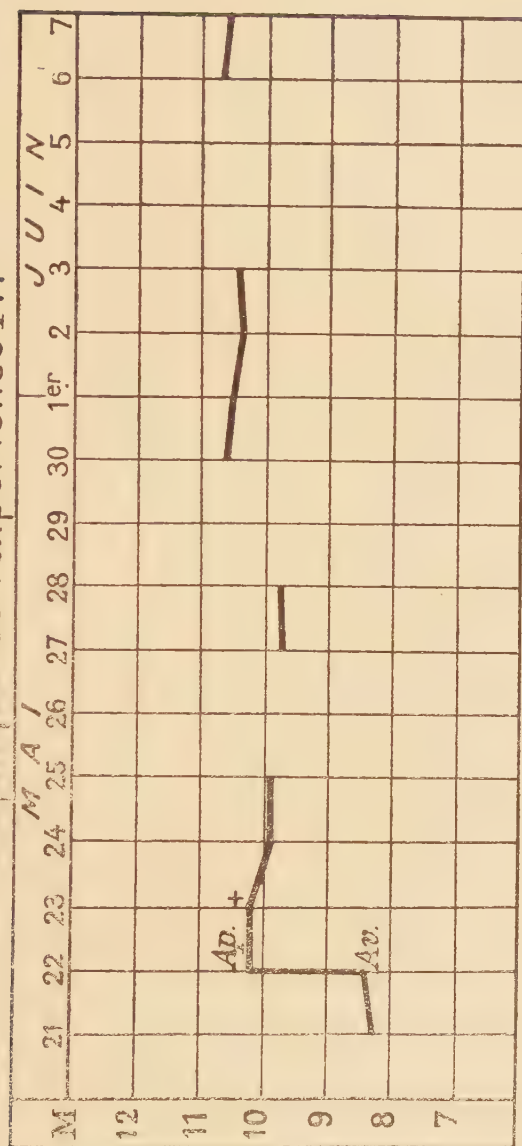
21 mai. — 8.300.000 globules par mm³.

22 mai. — Transfusion de $\left\{ \begin{array}{l} 177 \text{ cc. de sang ayant } 6.750.000 \text{ globules par mm}^3. \\ 20 \text{ cc. solution citratée à } 5,5 \text{ \%.} \end{array} \right.$

L'urine recueillie quatre heures environ après la transfusion, donne une réaction de Meyer négative.

Avant la transfusion	8.490.000 globules par mm ³ .		
Après la transfusion	10.150.000	—	—
23 mai	10.500.000	—	—
Réaction de Meyer négative. Réaction de Grimberty positive.			
24 mai	9.997.000 globules par mm ³		
25 mai	9.980.000	—	—
27 mai	9.650.000	—	—
28 mai	9.750.200	—	—
30 mai	10.615.000	—	—
1 ^{er} juin	10.525.000	—	—
2 juin	10.315.700	—	—
3 juin	10.370.200	—	—
6 juin	10.698.000	—	—
7 juin	10.580.000	—	—

Graphique de l'expérience IV.



Av. : Avant la transfusion.
 Ap. : Après la transfusion.
 M. : Millions d'hématies par mm³ de sang.
 Les numérations n'ont pas été faites les 26 et 29 mai ni les 4 et 5 juin.

INJECTION SOUS-CUTANÉE DE SANG LAQUÉ

Nous citons ici pour les confronter avec les expériences précédentes, deux essais qui ont été faits dans l'intention de voir si l'hémoglobine passait dans l'urine et donnait lieu à une réaction de Meyer positive.

1° Le 4 avril, à 13 heures, un chien d'expérience de 8 kil. 200 reçoit en injection sous cutanée 20 cc. de sang mélangé à 40 cc. d'eau distillée.

Le 5 avril, à 15 heures, l'examen de l'urine des 24 heures donne lieu à une réaction de Meyer positive (coloration très légèrement rosée). Réaction de Grimbert négative.

Le 6 avril. L'urine émise entre 12 heures et 15 heures donne une réaction de Meyer positive (coloration rouge assez forte).

2° Le 6 avril, vers 15 heures, un chien d'expérience de 21 kilos, reçoit en injection sous-cutanée 30 cc. de sang mélangé à 70 cc. d'eau distillée.

7 avril. — L'examen de l'urine des 24 heures donne une réaction de Meyer positive (très légère coloration rosée qui se manifeste de nouveau après l'ébullition de l'urine).

Réaction de Grimbert négative.

RÉSUMÉ ET CONCLUSION DE CES EXPÉRIENCES

De l'examen des expériences précédentes, on peut faire les observations suivantes :

1° L'action substitutive des transfusions s'est toujours manifestée nettement : le nombre des hématies après les transfusions a toujours été supérieur à celui observé avant les interventions. Nous pouvons donc tirer une conclusion ferme sur l'utilité incontestable de la transfusion dans l'anémie (expériences I et II).

2° Une semaine environ après les transfusions, il y a toujours eu une augmentation du nombre des hématies. Deux fois (expériences I et IV) elle a dépassé le niveau atteint aussitôt après la transfusion. On pourrait attribuer cette augmentation du nombre des hématies à un effet hématopoïétique.

3° Il y a toujours eu dans les jours qui ont suivi immédiatement les transfusions une chute globulaire.

Cette diminution du nombre des hématies par rapport à celui qui est noté aussitôt après la transfusion, a généralement coïncidé avec la présence dans les urines de pigments biliaires. L'hémoglobine n'a jamais été notée une seule fois dans les urines. Cependant, il nous a semblé que les réactions de GRIMBERT, assez faibles, n'étaient pas en rapport avec la forte chute des numérations globulaires. D'autre part, l'absence d'hémoglobine, qui pourtant existe dans les urines lorsqu'on injecte en sous-cutanée du sang laqué (essais 1 et 2), nous inclinerait à penser qu'il n'y avait pas, en réalité, une destruction globulaire aussi forte qu'aurait pu le faire croire l'importance de la chute du nombre des hématies. Enfin l'expérience III nous présente un phénomène qu'on ne saurait peut-être expliquer à priori que par des hypothèses (nous insistons sur ce fait que les numérations des 4, 5 et 6 mai ont été le résultat de moyennes).

Il semble qu'il faille expliquer la chute rapide et le relèvement brusque puis plus lent du nombre des hématies de l'expérience, ainsi que les chutes rapides et le relèvement plus lent du nombre des hématies de toutes les expériences, en admettant :

a) Soit qu'il y ait eu immédiatement après la transfusion, résorption par extravasation du plasma injecté qui, peu à peu ou parfois plus brusquement, serait remis en circulation au fur et à mesure que l'organisme s'accoutumerait à cette nouvelle masse à faire circuler. Ce qui expliquerait l'élévation apparemment très forte du nombre des

hématies dans les vingt-quatre heures qui succèdent à la transfusion, ainsi que sa chute plus ou moins rapide.

b) Soit que l'organisme transfusé, ne pouvant plus résorber suffisamment de plasma, retiendrait alors partiellement des hématies dans un viscère jouant provisoirement le rôle d'un réservoir sanguin qui les remettrait plus tard et plus ou moins vite en circulation. Ce qui expliquerait l'élévation du nombre des hématies qui débute deux ou trois jours après les transfusions.

c) Soit que la transfusion déclancherait dans l'organisme receveur la mise en liberté en plus ou moins grande abondance de nouvelles hématies propres et, plus rapidement que la formation de ces globules, une mise en circulation de plasma néoformé ou néo-extravasé qui diluerait le sang tout d'abord. Ce qui expliquerait la chute rapide du nombre des hématies noté dès le lendemain de la transfusion ; ainsi que son relèvement plus lent.

d) Soit qu'il y ait combinaison ou succession de ces différents processus.

Quoiqu'il en soit et à notre avis, il se passerait dans l'organisme transfusé des phénomènes plus complexes qu'on ne l'imaginerait tout d'abord ; et il semblerait que le nouveau sang soit accueilli et incorporé à l'aide d'un processus qui ne paraît pas être l'équivalent d'un mélange *in vitro*.

Il est d'ailleurs remarquable de comparer à ce sujet les courbes les numérations se rapportant aux transfusions à celle de la numération globulaire consécutive à une saignée (page 43). Il est étonnant de voir dans les jours qui suivent la saignée une diminution du nombre des hématies par mm³ de sang. Il ne saurait être question, à la suite de la saignée, d'hématies détruites parce que mal tolérées. Il faudrait plutôt penser à une similitude de réaction de la part de l'organisme qui diluerait peut-être son sang, après ces deux interventions : saignée ou transfusion, par une néoformation ou une néo-extravasation de plasma.

II. — Les injections sous-cutanées de sang

Nous avons expérimenté les injections sous-cutanées de sang pour nous rendre compte si elles ne pouvaient pas remplacer les transfusions bi-veineuses, celles-ci étant d'une exécution beaucoup plus difficile. Nous avons recherché l'hémoglobine et les pigments biliaires des chiens injectés, puis, pour voir si le sang placé dans le tissu con-

jonctif sous-cutané se résorbait en totalité, nous avons sacrifié les animaux quelque temps après l'intervention, et en avons fait l'autopsie.

EXPÉRIENCE I

Chien de 5 kil. 950. { 150 cc. de sang.
3 mars. — Injection sous-cutanée de { 15 cc. solution citratée à 6 %.

Quelque temps après, le chien manifeste un certain prurit aux endroits d'injection et il cherche à se mordre comme pour une piqûre de puce.

Une heure après, nous notons à la palpation de petites tumeurs crépitanes sous-cutanées.

EXPÉRIENCE II

Chien de 10 kil. 250. { 215 cc. de sang.
30 mars. — Injection sous-cutanée de { 25 cc. solution citratée à 6 %.

Quelque temps après, le chien manifeste un certain prurit et cherche à se mordre comme pour une piqûre de puce.

31 mars. — En un des douze points d'injection, se trouve une tuméfaction demi-dure.

Réaction de Meyer négative. Réaction de Grimbert positive.

5 avril. — Sacrification et autopsie. Dans le tissu conjonctif sous-cutané, se trouvent de légères infiltrations sanguines de coloration légèrement rougeâtre.

EXPÉRIENCE III

Chien de 7 kil. 750. { 115 cc. de sang.
6 avril. — Injection sous-cutanée de { 12 cc. de solution citratée à 6 %.

7 avril. — Réaction de Meyer négative. Réaction de Grimbert positive.

9 avril. — Sacrification et autopsie. Tous les organes sont sains, placards sous-cutanés hémorragiques.

EXPÉRIENCE IV

Chien de 11 kil. 500. { 20 cc. solution citratée à 6 %.
20 avril : Injection sous-cutanée à 19 heures de { 120 cc. de sang.

A 21 heures, les œdèmes formés aux endroits d'injection ne se sont pas résorbés en totalité, il reste des tumeurs assez dures; l'animal se défend quand on les touche.

21 avril, 10 heures. — A deux endroits les œdèmes ne se sont pas résorbés : il reste deux masses assez fortes et de consistance de fibrine coagulée.

Réaction de Meyer négative. Réaction de Grimbert positive.

22 avril, 8 heures : Réaction de Grimbert positive.

19 heures : Réaction de Grimbert négative.

23 avril. — Sacrification du sujet et autopsie. Aux endroits d'injection, on note une infiltration sanguine très forte, à certains endroits se trouvent des caillots sanguins.

Nous voyons tout d'abord que les injections de sang ont donné dans les urines à peu près les mêmes résultats que la transfusion du sang dans les quelques jours qui suivent l'injection : Réaction de Meyer négative, Réaction de Grimbert positive. D'autre part, la résorption du sang a été assez lente et jamais absolument totale puisque l'autopsie a toujours révélé aux endroits d'injection une infiltration sanguine qui a persisté six jours dans l'expérience II.

Il n'y a donc avantage à utiliser cette méthode que pour la commodité de l'injection puisqu'une partie des hématies injectées reste dans le tissu conjonctif du receveur et n'est pas utilisée. C'est une méthode palliative qu'on peut utiliser lors de veines difficiles à ponctionner.

III. — Les accidents du choc consécutifs aux transfusions

L'emploi préventif du gluconate de calcium

Nous décrivons ces accidents ici, bien qu'il ne s'agisse pas d'essais expérimentaux, afin de les grouper et de pouvoir mieux les comparer.

Dans le cours de toute cette étude sur la transfusion sanguine chez le chien, nous avons fait au total 33 transfusions bi-veineuses qui se répartissent ainsi :

7 comme essais de technique et pour prise immédiatement consécutive de la température.

4 pratiquées en vue de numérations globulaires et de recherches dans les urines,

22 appliquées au traitement de la maladie du jeune âge.

Sur la totalité de ces transfusions, nous avons observé 4 chocs consécutifs qui se répartissent ainsi : un au cours des essais de technique, un au cours des transfusions pratiquées par les numérations globulaires et les recherches dans les urines, deux au cours des applications thérapeutiques. Ils ont tous été relativement légers; voici leur description :

1^o Choc au cours d'un essai de technique de transfusion.

Poids du chien : 14 kil. 700.

Transfusion de	{ 210 cc. de sang.
	{ 20 cc. d'une solution citratée à 8 %.

L'injection est faite en cinq minutes environ.

Cinq minutes environ après l'intervention, le chien devient triste, puis se couche ; nous notons un pouls faible à l'artère fémorale ; l'animal reste ainsi couché un quart d'heure pendant lequel sa respiration est haletante comme après une course ; tout ceci s'atténue en vingt minutes environ.

2° Choc au cours d'une transfusion expérimentale (Expérience III de ce chapitre).

Poids du chien : 21 kilos.

Transfusion de $\left\{ \begin{array}{l} 315 \text{ cc. de sang.} \\ 35 \text{ cc. d'une solution citratée de } 5,5 \text{ \%.} \end{array} \right.$

L'injection est faite en six minutes environ.

Dix minutes après le chien devient triste et marche lentement ; la tête présente des plis sur le front, le chanfrein, les lèvres, les joues ; les paupières sont gonflées et l'ensemble de la tête paraît prendre un aspect œdémateux. Les poils sont dressés légèrement sur la tête et sur la cuisse. L'animal se frotte la tête par terre comme si elle était le siège d'un prurit.

Une heure environ après la transfusion, les plis de la tête, la tuméfaction légère des paupières ainsi que tous les autres signes ont tout à fait disparu.

3° Choc au cours d'une transfusion thérapeutique (observation I du chapitre V).

Poids du chien : 7 kil 250.

Transfusion de $\left\{ \begin{array}{l} 65 \text{ cc. de sang.} \\ 6 \text{ cc. 5 d'une solution citratée à } 5,5 \text{ \%.} \end{array} \right.$

L'opération a été faite assez rapidement.

Après cette transfusion l'animal manifeste de la dyspnée qui cesse bientôt ; quelques instants après le chien vomit des matières alimentaires, puis pendant dix minutes environ fait une dizaine d'efforts de vomissements ; un quart d'heure après tout est fini.

4° Choc au cours d'une transfusion thérapeutique (observation II du chapitre V).

Poids du chien : 16 kilos.

Transfusion de $\left\{ \begin{array}{l} 250 \text{ cc. de sang.} \\ 25 \text{ cc. d'une solution citratée à } 5,5 \text{ \%.} \end{array} \right.$

L'opération a été faite assez rapidement.

Dès la fin de la transfusion le chien est pris d'un vomissement, quelques instants après d'un deuxième vomissement puis tout rentre dans l'ordre ; ni dyspnée, ni miction, ni défécation.

On voit tout d'abord que les 4 chocs qui ont eu lieu au cours de 33 transfusions n'ont jamais atteint qu'une intensité moyenne sans jamais mettre la vie des animaux en danger. D'autre part, il est à

remarquer que les injections ont été faites rapidement, de sorte qu'il est difficile de savoir si les chocs sont causés par une toxicité du sang due à l'action du citrate de soude ou imputables uniquement à une trop grande vitesse d'injection. Quoiqu'il en soit, à la suite de ces quelques incidents, nous avons pratiqué nos transfusions ultérieures beaucoup plus lentement et à l'aide du manomètre à mercure (dont nous avons parlé dans le chapitre III) qui permettait de mieux régler la vitesse de l'injection. En procédant ainsi, nous n'avons plus eu de phénomène de choc; mais comme souvent nous avons utilisé préventivement le gluconate de calcium, nous ne pouvons préciser exactement la part qui revient au gluconate de calcium dans cette absence de tout phénomène de choc.

IV. — Influence de la transfusion sur la température

Dans les quelques températures qui ont été prises après les transfusions, nous avons noté une élévation thermique par rapport à la température normale du chien. Elle n'a jamais atteint plus de $40^{\circ}5$, sans jamais prendre plus de $1^{\circ}2$ sur la température habituelle du chien. Elle a mis au moins une heure et demie pour atteindre son maximum et n'a jamais duré plus de 24 heures.

A titre d'exemple, nous présentons deux tableaux comparatifs de températures; l'un indique les températures notées toutes les minutes sur deux chiens non transfusés et l'autre les températures notées toutes les minutes sur deux chiens transfusés. Les chiens étaient assujettis sur une table et l'observation a eu lieu à l'aide d'un thermomètre gradué au $1/100$ de degré, laissé en permanence dans le rectum. La température débute à la onzième minute, temps nécessaire au thermomètre pour se mettre à la température de la muqueuse rectale. Néanmoins, il s'est toujours passé quelques minutes entre la fin de la transfusion et l'introduction du thermomètre dans le rectum, ce qui porte à $1/4$ d'heure environ après la transfusion la première température notée.

TABLEAU COMPARATIF DES TEMPÉRATURES NOTÉES
TOUTES LES MINUTES SUR QUATRE CHIENS DONT DEUX TRANSFUSÉS
ET DEUX SUR LESQUELS ON N'A FAIT AUCUNE INTERVENTION

Minute,	Température	Chiens transfusés		Chiens non transfusés (1)	
11 ^e		38°66	37°78	38°42	38°05
12 ^e	»	38°655	37°83	38°41	38°05
13 ^e	»	38°65	37°835	38°40	38°05
14 ^e	»	38°65	37°84	38°40	38°05
15 ^e	»	38°645	37°84	38°40	38°05
16 ^e	»	38°655	37°84	38°385	38°05
17 ^e	»	38°66	37°855	38°36	38°05
18 ^e	»	38°66	37°895	38°36	38°045
19 ^e	»	38°665	37°91	38°30	38°045
20 ^e	»	38°67	37°905	38°18	38°05
21 ^e	»	38°65	37°905	38°18	38°05
22 ^e	»	38°66	37°93	38°16	38°05
23 ^e	»	38°67	37°96	38°16	38°05
24 ^e	»	38°67	37°97	38°15	38°05
25 ^e	»	38°64	37°97	38°15	38°05
26 ^e	»	38°65	37°97	38°155	38°05
27 ^e	»	38°68	37°98	38°14	38°05
28 ^e	»	38°68	38°02	38°13	38°05
29 ^e	»	38°69	38°035	38°13	38°05
30 ^e	»	38°695	38°0425	38°125	38°05
31 ^e	»	38°70	38°0425	38°125	38°05
32 ^e	»	38°71	38°0425	38°12	38°05
33 ^e	»	38°73	38°05	38°11	38°04
34 ^e	»	38°75	38°07	38°105	38°05
35 ^e	»	38°775	38°08	38°10	38°05
36 ^e	»	38°79	38°08	38°05	38°05
37 ^e	»	38°81	38°075	38°045	38°05
38 ^e	»	38°84	38°08	38°02	38°05
39 ^e	»	38°86	38°11	37°99	38°05
40 ^e	»	38°90	38°095	37°985	38°05
41 ^e	»	38°92	38°095	37°785	38°05
42 ^e	»	38°94	38°095	37°96	38°05
43 ^e	»	38°95	38°095	37°91	38°05
44 ^e	»	38°99	38°13	37°87	38°045
45 ^e	»	39°02	38°135	37°85	38°05
46 ^e	»	39°04	38°12	37°845	38°04
47 ^e	»	39°07	38°15	37°845	38°025
48 ^e	»	39°09	38°16	37°835	37°995
49 ^e	»	39°085	38°16	37°86	37°99
50 ^e	»	39°10	38°19	37°83	37°985
51 ^e	»		38°20		37°985

(1) La colonne de droite porte des températures d'une fixité qui peut paraître étonnante, mais elles ont été notées en hiver sur un chien placé dans une pièce dont la température était de 19°.

CHAPITRE V

Application thérapeutique de la Transfusion à la Maladie du Jeune âge

Il semble ressortir des chapitres précédents que la transfusion peut n'offrir aucune innocuité si l'on a soin d'observer les règles suivantes :

1° Ne prendre comme donneurs que des sujets dont le sérum, à la suite d'essais, n'ait jamais agglutiné *in vitro* les hématies d'un certain nombre de chiens et dont le sang, injecté expérimentalement à quelques chiens, n'ait jamais provoqué de troubles. On pourrait appeler ces sujets : « donneurs universels » quoiqu'il ne soit pas prouvé qu'ils appartiennent à un groupe analogue aux « donneurs universels » de l'homme.

2° N'employer que la dose de citrate de soude non toxique, inférieure à 0 gr. 10 par kilogramme d'animal, en solution isotonique à 5 ou 6 %, à la dose de 5 à 6 grammes par litre de sang à recueillir.

3° Réinjecter le sang citraté dans les trente minutes qui suivent sa récolte et suffisamment lentement (25 à 30 cc. à la minute).

4° Faire au receveur une heure à l'avance, une injection sous-cutanée de un gramme de gluconate de calcium.

5° N'utiliser qu'un matériel stérilisé.

Chaque fois que nous avons procédé ainsi, nous n'avons jamais constaté d'accident. Deux chocs assez légers observés au cours des 22 transfusions thérapeutiques, nous ont paru devoir être attribués à une trop grande rapidité d'injection (Chapitre IV, paragraphe III, page 64).

Nous avons essayé de traiter par les transfusions 8 chiens atteints de la maladie du jeune âge. Les donneurs utilisés étaient pour la plupart des animaux adultes qui, très vraisemblablement, possédaient une immunité naturellement acquise contre la maladie.

Nous rappelons que cette maladie est due à un virus filtrant comme l'a démontré Carré à la suite d'expériences remarquables. Ce virus filtrant serait peu nocif par lui-même mais, pouvant permettre dans l'organisme la vie de microbes secondaires très variées et devenant particulièrement pathogènes ; il déterminerait ainsi cette maladie si redoutable pour le chien.

DÉTAIL DES OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Chien cocker de 7 kil. 250, âgé de 8 mois.

Commémoratifs. — La maladie a commencé au début de février, elle a été traitée de la façon classique. Arrivé à la consultation le 31 mars; on diagnostique les formes digestive et respiratoire de la maladie du jeune âge.

Symptômes. — Diarrhée, vomissements incoercibles, jetage, quelques secousses choréiques de la tête, maigreur avancée.

Hospitalisé le 4 avril 1932 et traité pendant tout son séjour à l'Ecole par la thérapeutique classique : eau chloroformée, tanoforme, benzonaphtol, uroformine, huile camphrée, caféine.

5 avril. — Température du matin : 39°. Nous lui pratiquons dans la matinée une injection sous-cutanée de 10 cc. de gluconate de calcium à 10 %;

puis une heure après une transfusion de $\left\{ \begin{array}{l} 65 \text{ cc. de sang.} \\ 6 \text{ cc. 5 de solution citratée à 5,5 \%} \end{array} \right.$

Après la transfusion, le chien fait un choc assez léger (voir page 65, 3°).

6 avril. — Température du matin : 38°5. Etat stationnaire. A 15 heures, injection sous-cutanée de 5 cc. de gluconate de calcium à 10 %;

puis une heure après, transfusion de $\left\{ \begin{array}{l} 110 \text{ cc. de sang.} \\ 11 \text{ cc. de solution citratée à 5,5 \%} \end{array} \right.$

7 avril. — Température du matin : 38°9. Légère amélioration de l'état général, mange un peu, plus de diarrhée.

8 avril. — Température du matin : 39°. L'état général paraît plutôt meilleur.

9 avril. — Température du matin : 39°5. Etat général stationnaire.

10 avril. — Température du matin : 38°8. Etat général plutôt meilleur. Dans la matinée, injection sous-cutanée de 5 cc. d'une solution de gluconate de calcium à 10 %;

puis une heure après, transfusion de $\left\{ \begin{array}{l} 150 \text{ cc. de sang.} \\ 15 \text{ cc. d'une solution citratée à 5,5 \%} \end{array} \right.$

11 avril. — Température du matin : 38°7. Etat général stationnaire.

12 avril. — Température du matin : 38°9. Etat général stationnaire.

13 avril. — Température du matin : 38°8. Etat général stationnaire. Injection sous-cutanée de 5 cc. d'une solution de gluconate de calcium à 10 %,

puis une heure après, transfusion de $\left\{ \begin{array}{l} 90 \text{ cc. de sang.} \\ 10 \text{ cc. d'une solution citratée à 5,5 \%} \end{array} \right.$

14 avril. — Température du matin : 38°4. Le chien paraît plus gai, a bien mangé, les fèces commencent à être un peu formées.

15 avril. — Température du matin : 38°5. Le mieux observé la veille se maintient.

16 avril. — Température du matin $38^{\circ}7$. Sur la demande du propriétaire, le chien, quoique paraissant en bonne voie de guérison, est sacrifié.

OBSERVATION II

Chienne berger allemand pesant 16 kilos, âgée de 8 mois environ.

Commémoratifs et symptômes. La chienne, malade depuis environ deux mois, est présentée à la consultation dans un état de maigreur très avancée, les yeux sont creux, collés par le muco-pus et les membres postérieurs sont en paralysie complète. Température : $38^{\circ}8$.

Hospitalisée le 6 avril et traitée pendant tout son séjour à l'Ecole par la thérapeutique classique : pointes de feu dans la région lombaire, tanoforme, benzonaph-tol, uroformine, huile camphrée, caféine.

7 avril. — Température du matin : 39° . Injection sous-cutanée de 10 cc. de gluconate de calcium à 10 %,

puis une heure après, transfusion de $\left\{ \begin{array}{l} 250 \text{ cc. de sang.} \\ 25 \text{ cc. d'une solution citratée à } 5,5 \text{ \%.} \end{array} \right.$

Dès la fin de la transfusion, la chienne fait un choc léger (voir page 65, 4°).

La chienne n'ayant pas mangé, on lui fait absorber des aliments à la cuiller.

8 avril. — Température du matin : $38^{\circ}6$. Aucune amélioration dans l'état alarmant de l'animal. On lui donne ses aliments à la cuiller.

9 avril. — Température du matin : 39° . L'état général est toujours aussi mauvais ; on alimente toujours l'animal de la même façon. A 16 heures 30, la chienne est trouvée mourante, elle est inerte, les yeux clos par le muco-pus, la respiration est lente et très difficile,

nous lui faisons immédiatement une transfusion de $\left\{ \begin{array}{l} 235 \text{ cc. de sang.} \\ 25 \text{ cc. d'une solution citratée à } 5,5 \text{ \%.} \end{array} \right.$

Cette transfusion est faite très lentement en douze minutes ; après l'injection de sang, on injecte dans la jugulaire 10 cc. de solution de gluconate à 10 %.

Aussitôt la fin de la transfusion, la chienne paraît mieux, cherche à regarder autour d'elle et fait quelques efforts pour marcher ; on la remet dans sa niche avec des couvertures.

10 avril. — Température du matin : $38^{\circ}9$. L'animal est dans un état lamentable, aussi nous lui injectons 10 cc. d'une solution de gluconate de calcium à 10 %,

puis nous lui transfusions une heure après $\left\{ \begin{array}{l} 230 \text{ cc. de sang,} \\ 23 \text{ cc. d'une solution citratée à } 5,5 \text{ \%.} \end{array} \right.$

Cette transfusion est faite très lentement, 12 à 13 minutes, l'animal une fois l'opération finie paraît mieux, il émet des excréments normaux, quelques heures après nous lui donnons à manger à la cuiller.

11 avril. — Température du matin : $38^{\circ}2$. Etat général stationnaire. Dans la journée, soins hygiéniques et alimentation.

12 avril. — Température du matin : 37°. Etat général stationnaire. Soins hygiéniques et alimentation.

13 avril. — Nous sommes surpris de voir encore l'animal en vie. Le thermomètre marque une température inférieure à 35°. L'état général est comateux. L'après-midi, nous lui injectons dans la veine 10 cc. d'une solution de gluconate de calcium à 10 %,

puis aussitôt après nous lui transfusions $\left\{ \begin{array}{l} 120 \text{ cc. de sang,} \\ 12 \text{ cc. d'une solution citratée à 5,5 \% .} \end{array} \right.$

La chienne dont l'état est toujours comateux, ne marque pas de mieux sensible après la transfusion.

14 avril : La température du matin est toujours inférieure à 35°.

15 avril : Nous continuons des soins hygiéniques, nous donnons à boire un peu de lait.

16 avril : La chienne est morte dans la nuit.

Autopsie : Broncho-pneumonie localisée ; une petite partie du poumon est sain ; le foie est dégénéré, couleur feuille morte ; la muqueuse intestinale est un peu congestionnée ; les reins légèrement hypertrophiés présentent une néphrite caractérisée par une couleur rouge vineux foncé, quelques points blancs sous une capsule non épaissie mais un peu adhérente.

OBSERVATION III

Chien berger allemand de 15 kgrs, âgé de 9 mois environ.

Commémoratifs et symptômes : Chien malade depuis 2 mois. A l'arrivée à la clinique, il est mourant et la station debout est impossible. Température, 37°7.

Hospitalisé le 14 avril et traité pendant son séjour à l'Ecole par l'huile camphrée et l'uroformine.

15 avril. — Température du matin : 37°5. Le chien est en état de collapsus, cependant nous lui injectons dans la veine 10 cc d'une solution de gluconate de calcium à 10 % ;

puis immédiatement après nous lui $\left\{ \begin{array}{l} 250 \text{ cc de sang} \\ 25 \text{ cc d'une solution citratée à 5,5 \% } \end{array} \right.$ transfusions

Après la transfusion, aucun mieux sensible.

16 avril. — L'animal est toujours vivant ; toujours en collapsus. Température 37°3. Soins hygiéniques et nourriture.

17 avril. — Le chien est mort dans la nuit.

Autopsie : Lésions pulmonaires de broncho-pneumonie.

OBSERVATION IV

Chien berger allemand de 15 kgrs 5, âgé de 7 mois.

Commémoratifs : Inappétence depuis trois mois environ ; vomissements intermittents depuis cette date, allant en s'accroissant.

Symptômes à l'arrivée : Polypnée et dyspnée, diarrhée hémorragique, température 39°9, station debout assez difficile.

Hospitalisé le 14 avril, puis traité par les procédés classiques : sinapismes, uroformine, huile camphrée, tanoforme et benzonaphtol, abcès de fixation.

Jusqu'au 21 avril, aucune amélioration, la température ayant varié de la façon suivante :

15 avril	39°8	} pendant ce temps, la diarrhée est toujours hémorragique, parfois sanguinolente avec fausses membranes témoignant une desquamation intestinale ; l'animal ne mange qu'à la cuiller. Le 17 avril, dans la matinée, on injecte de l'essence de térébenthine pour provoquer un abcès de fixation.
16 avril	39°9	
17 avril	39°8	
18 avril	40°6	
19 avril	41°	
20 avril	40°	

21 avril. — Température du matin : 39°9. Injection dans la veine de 10 cc d'une solution de gluconate de calcium à 10 %,

puis aussitôt après transfusion de $\left\{ \begin{array}{l} 155 \text{ cc de sang} \\ 16 \text{ cc d'une solution citratée à } 5,5 \text{ \%} \end{array} \right.$

Après la transfusion, l'animal est pris d'une diarrhée hémorragique.

22 avril. — Température du matin, 38°2. L'animal paraît mieux ; on lui donne à la cuiller du lait lactosé.

23 avril. — Température du matin, 38°5. Mieux très net ; l'animal est plus gai et mange tout seul.

24 avril. — L'animal se guérit totalement, après avoir conservé une température normale jusqu'à sa date de sortie.

OBSERVATION V

Chien berger français d'expérience, de 18 mois environ, pesant 20 kgrs.

4 mai. — Depuis quelques jours, les premiers symptômes de la maladie du jeune âge ont apparu ; l'animal présente ce jour un jetage séreux léger, le pourtour du nez sec, les yeux chassieux. Il manifeste de la tristesse, la queue entre les jambes et ne court plus comme d'habitude ; il tousse légèrement. Diarrhée. Température le matin : 39°2. Nous lui pratiquons à 16 heures une injection intra-veineuse de 10 cc d'une solution de gluconate de calcium à 10 %,

puis de suite une transfusion de $\left\{ \begin{array}{l} 300 \text{ cc de sang} \\ 30 \text{ cc d'une solution citratée à } 5,5 \text{ \%} \end{array} \right.$

L'opération dure 30 minutes en tout.

Température à 17 heures : $40^{\circ}05$.

— 20 heures : $39^{\circ}4$.

5 mai. — Température à 9 heures : $39^{\circ}1$; l'animal est très gai et présente une amélioration très nette, plus de jetage, plus de diarrhée (excréments formés).

A 18 heures. — Température, $39^{\circ}8$; tousse un peu.

6 mai. — Température à 7 heures, $39^{\circ}4$, jetage muco-purulent assez fort (vu pour la première fois) ; les yeux sont normaux.

A 20 heures. — Température : $39^{\circ}3$; excréments formés.

11 mai. — Le chien n'ayant pas été vu jusqu'à cette date, nous le trouvons triste le soir, présentant une diarrhée très nette, les yeux sont chassieux, l'animal tousse un peu et boit beaucoup.

A 20 heures. — Température : $39^{\circ}7$.

12 mai. — L'animal apparaît plus abattu que la veille (avec tous les symptômes du 11 mai).

A 11 heures. — Température : $40^{\circ}1$.

A 19 heures. — Température : $39^{\circ}75$; diarrhée liquide.

13 mai. — A 13 heures, température : 39° .

— A 19 heures, température : $40^{\circ}6$.

— A 20 heures, injection dans la veine jugulaire de 10 cc de solution de gluconate de calcium à 10 %.

puis transfusion de $\left\{ \begin{array}{l} 230 \text{ cc de sang} \\ 23 \text{ cc d'une solution citratée à } 5,5 \text{ \%} \end{array} \right.$

A 21 heures. — Température : 40° .

14 mai. — A 9 h. 30. Température : $39^{\circ}6$. Le chien est très gai, les yeux sont normaux, plus de jetage, plus de diarrhée ; il galope spontanément, très facilement, comme lorsqu'il n'était pas malade.

18 mai. — Le chien est très gai, plus de diarrhée, aucun symptôme de maladie, sauf une toux très légère et une température de $39^{\circ}3$ à 11 heures.

20 mai. — Température à 19 heures : $39^{\circ}5$; chien très gai, malgré une toux répétée ; fèces normales.

24 mai. — Température à 9 heures : $39^{\circ}4$; l'animal a repris sa tristesse, il tousse beaucoup, il est repris par une forte diarrhée.

A 14 heures. — Injection intraveineuse de 10 cc de solution de gluconate de calcium à 10 % ;

puis transfusion de $\left\{ \begin{array}{l} 160 \text{ c de sang} \\ 16 \text{ cc d'une solution citratée à } 5,5 \text{ \%} \end{array} \right.$

25 mai. — Température à 10 heures : $39^{\circ}1$; l'animal a repris toute sa gaieté ; plus de diarrhée ; tousse toujours un peu.

26 mai. — Température à 10 heures : 39° ; tousse un peu.

L'animal, depuis cette époque, s'est rétabli progressivement et définitivement.

OBSERVATION VI

Chien fox à poil ras d'expérience, pesant 7 kgrs, âgé de 1 an environ.

Commémoratifs. — Le 5 mai, nous observons de la tristesse et de l'inappétence; le chien reste couché dans sa niche; nous lui trouvons une température de 40°1.

9 mai. — Accentuation de ces premiers signes, qu'on peut attribuer à la maladie du jeune âge: abattement profond, jetage séreux, yeux chassieux, toux légère.

10 mai. — Température du matin: 39°8. Injection intraveineuse de 5 cc. de gluconate de calcium à 10 %,

puis immédiatement après, transfusion de $\left\{ \begin{array}{l} 100 \text{ cc de sang} \\ 10 \text{ cc d'une solution citratée à 5,5 \%} \end{array} \right.$

Température une heure environ après la transfusion: 40°3.

11 mai. — Température du matin: 39°5. Le chien paraît beaucoup mieux; il est plus gai; il a mangé dans la journée.

12 mai. — Température du matin: 39°2. Etat général à peu près stationnaire.

15 mai. — Température du matin: 39°6. Le chien a repris sa tristesse; il tousse; le jetage est muco-purulent; mais l'animal continue à manger un peu.

16 mai. — Température du matin: 39°9. Nous injectons en sous-cutanée 10 cc d'une solution de gluconate de calcium à 10 %,

puis 1 h. $\frac{1}{2}$ après, transfusion de $\left\{ \begin{array}{l} 150 \text{ cc de sang} \\ 15 \text{ cc d'une solution citratée à 5,5 \%} \end{array} \right.$

Depuis cette date, nous n'avons plus fait de transfusion à ce chien, qui s'est rétabli peu à peu jusqu'à la fin de mai.

OBSERVATION VII

Chien bâtardé genre petit loulou, pesant 5 kgrs 900, âgé d'environ 15 mois.

Commémoratifs. — L'animal, atteint de la maladie du jeune âge, nous est abandonné le 20 mai.

Symptômes: Inappétence, diarrhée très forte, température: 39°4.

21 mai. — Température du matin: 39°. Nous lui pratiquons dans la matinée une injection sous-cutanée d'environ 5 ctgrs de gluconate de calcium dissous dans du sérum physiologique,

puis 2 heures après, transfusion de $\left\{ \begin{array}{l} 60 \text{ cc de sang} \\ 6 \text{ cc d'une solution citratée à 5,5 \%} \end{array} \right.$

22 mai. — Température du matin: 38°5. Etat général stationnaire.

23 mai. — Température du matin: 38°7. Amélioration légère de l'état général; mange un peu; diarrhée moins forte.

24 mai. — Température du matin : 38°9. Etat général paraît plutôt meilleur.

25 mai. — Température du matin : 39°3. Etat général stationnaire.

26 mai. — Température du matin : 38°6. Etat général semble plutôt meilleur ; nous lui injectons en sous-cutanée 5 cc d'une solution de gluconate de calcium à 10 %,

puis environ 1 heure après, transfusion de $\left\{ \begin{array}{l} 125 \text{ cc de sang} \\ 15 \text{ cc d'une solution citratée à } 5,5 \% \end{array} \right.$

27 mai, — Température du matin° : 38°8

28 — — — — 38°7

29 — — — — 38°9

30 — — — — 39°1

31 — — — — 38°9

} Etat général stationnaire.

1^{er} juin. — Température du matin : 39°5. Injection sous-cutanée de 5 cc de gluconate de calcium à 10 %,

puis 1 heure après, transfusion de $\left\{ \begin{array}{l} 100 \text{ cc de sang} \\ 10 \text{ cc d'une solution citratée à } 5,5 \%. \end{array} \right.$

2 juin. — Température du matin : 39°1. Injection intraveineuse de 5 cgrs environ de gluconate de calcium en solution,

puis aussitôt après, transfusion de $\left\{ \begin{array}{l} 15 \text{ cc d'une solution citratée à } 5,5 \%. \\ 135 \text{ cc de sang} \end{array} \right.$

3 juin. — Température du matin : 38°4. Le chien est plus gai ; il a bien mangé ; ses excréments commencent à être un peu formés.

8 juin. — Le chien est en voie d'amélioration ; il est gai ; mange bien ; mais a toujours un peu de diarrhée.

Le chien est tout à fait rétabli vers le 15 juin.

OBSERVATION VIII

Chien airédale, pesant 17 kgrs, âgé de 9 mois.

Commémoratifs. — Le chien a fait la phase aiguë de la maladie du jeune âge, à laquelle a succédé, depuis une quinzaine de jours, une paraplégie totale.

Hospitalisé le 30 mai. A été soigné par les pointes de feu dans la région lombaire, les injections d'uroformine, puis de sulfarsénol, sans aucun résultat jusqu'au 20 juin.

20 juin. — Température normale : 38°4.

Transfusion de $\left\{ \begin{array}{l} 120 \text{ cc de sang} \\ 12 \text{ cc de solution citratée à } 5,5 \%. \end{array} \right.$

24 juin. — Température normale : 38°5. Injection de 5 cc de gluconate de calcium à 10 %,

suivie d'une transfusion de $\left\{ \begin{array}{l} 150 \text{ cc de sang} \\ 15 \text{ cc de solution citratée à } 5 \text{ \%} \end{array} \right.$

4 juillet. — L'animal ne présentant aucune amélioration, nous lui injectons 5 cc de gluconate de calcium à 10 %,

puis aussitôt après, transfusion de $\left\{ \begin{array}{l} 160 \text{ cc de sang} \\ 16 \text{ cc de solution citratée à } 5,5 \text{ \%} \end{array} \right.$

11 juillet. — L'animal ne présentant aucune amélioration, est repris par son propriétaire.

Résumé et Conclusion de ces observations

Nous voyons que sur 8 chiens traités :

1 a été sacrifié en état de légère amélioration sur la demande du propriétaire (Observation I).

2 ont succombé des suites de la maladie (Observations II et III). Ils étaient depuis longtemps très gravement malades. Dans l'observation II, les transfusions ont paru nettement conférer une résistance à l'organisme et prolonger l'existence de l'animal.

4 se sont guéris (observations IV, V, VI, VII). Parmi eux, trois étaient des chiens d'expérience, TRANSFUSÉS TOUT A FAIT AU DÉBUT DE LA MALADIE et non traités en même temps par les procédés classiques. Dans les observations V et VI, une amélioration extrêmement nette du jour au lendemain s'est produite après chaque transfusion, mais elle n'a duré chaque fois qu'un ou deux jours au maximum. L'amélioration de l'observation IV pourrait être attribuée à l'action substitutive de la transfusion, le chien ayant été continuellement débilité par les diarrhées hémorragiques. La baisse très nette de température de cette observation dans les journées qui succèdent à la transfusion ne doit sans doute pas être rapportée à elle, car l'élévation des températures des journées précédant la transfusion ont coïncidé avec l'évolution d'un abcès de fixation.

1 a conservé un état stationnaire. Il était uniquement atteint de paraplégie totale (observation VIII). Les transfusions n'ont provoqué absolument aucune amélioration.

Si l'on pouvait émettre une conclusion avec si peu de cas d'observations, nous pourrions dire que la transfusion n'aurait pas une action curative spécifique même en utilisant le sang de chien adulte,

et qu'elle n'agirait en aucune façon contre la forme paraplégique de la maladie; mais au contraire qu'il semblerait (et c'est ce qui expliquerait les résultats obtenus dans la maladie prise tout à fait à son début) qu'elle agisse bien plutôt par une action tonique, eutrophique et substitutive qui exciterait et augmenterait les résistances de l'organisme contre l'action asthénisante et anémisante de la maladie du jeune âge.

Conclusion générale

I

Dans nos recherches sur les groupes sanguins du chien, nous avons fait 226 essais d'agglutination suivant la méthode de M. le Professeur VERGE et 20 essais d'agglutination selon la technique du Docteur MICHON. Nous n'avons jamais observé le phénomène d'agglutination. Il semblerait que chez le chien les réactions d'agglutination soient rares.

II

Le citrate de soude a une action anticoagulante qui ne nous a semblé totale qu'à la dose de 5 à 6 grammes par litre de sang de chien.

La solution de citrate de soude sensiblement isotonique au sang de chien peut se calculer en partant :

des expériences de De Vriès sur la plasmolyse,

de la formule générale $\Delta = K \frac{P}{M}$

On trouve de cette façon que la solution isotonique varie avec le poids moléculaire du citrate de soude dépendant lui-même des molécules d'eau de cristallisation ; et qu'elle est pour 100 cc. de solution de :

2 grs 787 avec le citrate de soude à 2 H²O de cristallisation.

4 grs 322 avec le citrate de soude à 11 H²O de cristallisation.

En tenant compte de la tolérance des globules rouges, les solutions isotoniques de citrate de soude qui correspondent aux doses de :

0 gr. 7 de Na Cl pour 100 cc. de solution sont de	}	2 gr. 107 pour 100 cc. de solution avec le citrate de soude à 2 H ² O.
		3 gr. 269 pour 100 cc. de solution avec le citrate de soude à 11 H ² O.
0 gr. 8 de Na Cl pour 100 cc. de solution sont de	}	2 gr. 399 pour 100 cc. de solution avec le citrate de soude à 2 H ² O
		3 gr. 720 pour 100 cc. de solution avec le citrate de soude à 11 H ² O.

Il nous a semblé cependant que la solution de citrate de soude étant mêlée extemporanément à dix fois environ son volume de sang, la tolérance pouvait aller jusqu'à un maximum de 5 ou 6 gr. de citrate

de soude à 2 H²O pour 100 cc. de solution sans déterminer sensiblement d'hémostase. Dans la pratique, nous avons utilisé le citrate de soude cristallisé à 2 H²O; ainsi que ces taux de 5 à 6 grammes pour 100 cc. dans le but de diluer le moins possible le sang et d'avoir ainsi moins de liquide à transfuser.

La toxicité du citrate de soude en injection intraveineuse que M. le Professeur PANISSET a fixé autour de 0 gr. 25 par kilogramme de chien, varie dans nos expériences de la façon suivante :

Dose minima faisant apparaître les tous premiers symptômes d'intolérance : 7 cgrs 57 de citrate de soude par kgr de chien.

Dose maxima n'ayant déterminé aucun symptôme d'intolérance : 8 cgrs 19 de citrate de soude par kgr de chien.

Dose minima ayant été mortelle : 24 cgrs 09 de citrate de soude par kgr de chien.

Dose maxima n'ayant pas été mortelle : 25 cgrs 81

Les manifestations d'intolérance qui succèdent à l'injection intraveineuse d'une solution de citrate de soude, n'apparaissent pas comme ceux d'une intoxication véritable mais plutôt comme les symptômes d'une intoxication fausse, d'une intolérance se manifestant par un choc hémoclasique brutale, instantané et éphémère.

Les principaux symptômes d'intolérance sont de la miction, de la défécation, une forte dyspnée, de la polypnée, une tétanie généralisée accompagnant une chute brusque, enfin des cris ou des plaintes.

La durée du choc a été en moyenne de 4 à 6 minutes; le plus long 14 minutes.

Le gluconate de calcium s'est montré efficace contre le choc citratique : après une injection préalable de gluconate de calcium, les doses mortelles de 42 centigr. 33; 40 centigr.; 36 centigr. 53; 35 centigr. 20; 30 centigr. 04; 28 centigr. 24 de citrate de soude par kilogramme de chien n'ont jamais provoqué la mort, mais seulement deux fois un choc; les quatre autres injections n'ayant été suivies d'aucun symptôme d'intolérance.

La nature intime du choc citratique ne semblerait peut-être pas avoir une analogie complète avec le choc anaphylactique de Charles RICHET dont les effets sont supprimés par l'anesthésie (Expériences de Roux), s'il était établi que le choc citratique se produit sous l'anesthésie. Au cours d'une expérience, un chien endormi au chloroforme est mort aussitôt après l'injection intraveineuse de la dose mortelle de 40 centigr. 5 de citrate de soude par kgr.

A en juger par l'analogie qui existe entre les manifestations d'intolérance que nous avons observées et les symptômes que G. Hayem a noté à la suite de fortes saignées expérimentales, il nous semble qu'à la suite d'une injection intraveineuse de citrate de soude, tout se passe comme si le sang sur lequel ce produit a agi était rendu momentanément inutilisable et si comme l'organisme le revivifiait (à la suite d'une réaction de défense qui ne serait suivie de survie qu'à la condition que ce sang inutilisable ne soit pas en trop grosse quantité) par un processus qui pourrait être une recalcification.

III

Il nous a paru difficile d'appliquer chez le chien et DANS LA PRATIQUE COURANTE les méthodes de transfusion du sang pur employées en chirurgie humaine, méthodes qui peuvent être employées avec le chien AU LABORATOIRE.

Nous avons utilisé le citrate de soude comme anticoagulant parce que les autres anticoagulants sont, ou plus toxiques que lui de réputation, ou mal connus dans leur toxicité ou leur action sur le sang.

La ponction cardiaque faite selon la technique décrite par MURET dans sa thèse de doctorat vétérinaire, ne nous a pas donné de bons résultats.

Avec des aiguilles de gros diamètre (15/10^e de millimètre environ) nous avons eu des accidents mortels, sans doute imputables à la grosseur de l'aiguille;

Avec des aiguilles de plus petit diamètre, comme le conseille Muret, nous n'avons pas eu d'accidents mortels, mais le sang s'est parfois coagulé à l'intérieur de l'aiguille. Nous avons cependant recueilli jusqu'à 150 cc. de sang.

Les veines saphène et radiale peuvent, à la rigueur, convenir pour récolter de petites quantités de sang, mais plutôt pour réinjection du sang citraté chez les sujets dociles.

Mais nos ponctions et nos réinjections sanguines ont surtout été faites à la veine jugulaire, qui nous a paru la meilleure voie. Quoique particulièrement mobile, ce qui rend sa ponction délicate, la jugulaire est cependant facile à repérer à cause de ses dimensions qui permettent d'employer des aiguilles de gros diamètre, donnant un écoulement rapide de sang. En outre, la région cervicale est plus facile à

immobiliser que les régions des membres, ce qui permet aux aiguilles de rester plus sûrement dans la lumière de la veine.

La technique de la transfusion nous a paru surtout délicate en ce qui concerne les ponctions veineuses : il faut donner une position convenable au chien, faire une hémostase suffisante et, à l'aide d'une aiguille toujours bien pointue, aborder le vaisseau posément mais franchement et par l'un de ses côtés.

La quantité de sang à récolter pour la sauvegarde du chien donneur ne doit pas dépasser une certaine dose, qu'on peut calculer en se basant sur les rapports qui existent entre la masse sanguine totale et le poids des chiens (Charles RICHET, BRODIN et SAINT-GIRONS) et en prélevant 18 % de cette masse sanguine totale.

L'intervalle à laisser entre deux récoltes de sang pour que l'organisme ait le temps de récupérer la totalité de ses globules, semble être d'au moins un mois, en ne prélevant pas à chaque saignée plus de 18 % de la masse sanguine totale.

Le rôle mécanique de la vitesse de l'injection de sang citraté nous a paru TRÈS IMPORTANT et nous a déterminé à faire nos injections TRÈS LENTEMENT, à la vitesse de 25 à 30 cc. à la minute au maximum. L'utilisation d'un manomètre à mercure nous a permis de nous rendre compte des pressions sous lesquelles se faisaient les injections et a été utile pour injecter régulièrement et à une vitesse déterminée.

On peut injecter dans une intervention d'assez importantes quantités de sang, mais il ne semble pas que de telles doses soient utiles et donnent de meilleurs résultats que les doses de 6 à 7 cc. de sang par kgr. de chien.

IV

A la suite de transfusions expérimentales, nous avons observé :

1° Une augmentation du nombre des hématies qui s'est toujours maintenue au-dessus du niveau primitif ;

2° Dans les quelques jours qui ont suivi les transfusions, une chute globulaire coïncidant avec la présence dans les urines d'une certaine quantité de pigments biliaires (Réaction de Grimberty) ; la réaction de l'hémoglobine (Réaction de Meyer) a toujours été négative. Toutefois, il ne semblerait pas que cette chute globulaire soit l'expression fidèle des variations réelles dans le nombre des hématies de l'organisme. Il semblerait que le nouveau sang soit incorporé à l'aide

d'un processus assez complexe et dont l'une des modalités pourrait être une néo-formation ou une néo-extravasation de plasma ;

3° Une semaine environ après l'injection, une augmentation du nombre des hématies qu'on pourrait peut-être attribuer à un effet hématopoïétique.

Les injections sous-cutanées de sang ont donné lieu dans les réactions des urines, à peu près aux mêmes observations que la transfusion. A l'autopsie, une infiltration sanguine a toujours été observée. Il semble que cette méthode puisse servir de palliatif à la transfusion bi-veineuse.

La transfusion du sang citraté a eu parfois une toxicité spéciale qui nous a semblé être due moins à des modifications subies par le sang au contact du citrate de soude qu'à une trop grande vitesse de l'injection, à laquelle il faudrait peut-être joindre une action directe du citrate de soude sur l'organisme. En employant préventivement le gluconate de calcium et en transfusant TRÈS LENTEMENT à l'aide du contrôle manométrique, nous avons évité ces accidents de choc.

A la suite de la transfusion, nous avons observé une élévation de température qui lui était immédiatement consécutive, atteignant progressivement une importance d'environ un degré et qui n'a jamais duré plus de 24 heures.

V

Sur huit chiens atteints de la maladie du jeune âge et traités par les transfusions, nous avons cru noter une action tonique et une augmentation de la résistance des sujets. Il ne nous a pas paru que les améliorations observées pouvaient être attribuées à une action curative spécifique.

Il ne nous semble pas que nos expériences et nos observations puissent autoriser à appliquer sans restriction la transfusion sanguine chez le chien. De nombreuses recherches sont encore à faire pour déterminer tout ce qui est nécessaire à une pratique courante.

En supposant son étude bien achevée et les règles de son application bien déterminées, il est des raisons qui nous paraissent devoir s'opposer à ce que ce mode de traitement ne reste pas une thérapeutique d'exception : la transfusion est une opération longue, délicate et coûteuse.

C'est une méthode longue, parce qu'il faut tout d'abord préparer les solutions citratées, prélever le sang au donneur et le réinjecter lentement chez le receveur.

Elle est délicate, parce que la ponction veineuse est toujours une petite opération, que les aiguilles doivent, pendant un certain temps, demeurer dans la lumière des vaisseaux et qu'il faut toujours s'attendre à un choc imputable à une susceptibilité ou à la faiblesse du receveur.

Elle est coûteuse, parce qu'elle nécessite des chiens donneurs, une instrumentation spéciale et assez fragile, un personnel pour les soins et la contention des chiens et l'entretien du matériel.

Enfin cette opération doit se répéter plusieurs fois au cours d'un traitement.

Toutes ces raisons font que le praticien serait obligé de demander une rémunération qui ne serait pas en général en rapport avec la valeur que la plupart des propriétaires donnent à leurs chiens.

« La transfusion du sang, dit G. HAYEM, ne deviendra une opération courante que lorsque deux conditions auront été remplies, lorsque, d'une part, les conséquences physiologiques de ce mode d'intervention seront bien établies et que, d'autre part, on aura déterminé dans quel cas et jusqu'à quel point elle peut être utile. »

Sans doute, ces deux raisons sont suffisantes pour qu'en médecine humaine la transfusion devienne une opération courante; mais en ce qui concerne la pratique de la médecine vétérinaire, parmi bien d'autres difficultés d'application clinique, domine un facteur très important : LE FACTEUR ÉCONOMIQUE.

C'est pourquoi la transfusion du sang, une fois bien mise au point, semblerait plutôt devoir rester pour le moment et en ce qui concerne le chien, une méthode de recherche de laboratoire jusqu'au jour où les progrès scientifiques nous permettront de disposer plus facilement du sang, ayant acquis des propriétés thérapeutiques, provenant des animaux qui auront été immunisés contre l'ultra-virus de la maladie du jeune âge en particulier et, en général, contre ces germes encore mystérieux que sont les infra-microbes.

Vu, le Doyen :
BALTHAZARD.

Vu, le Président :
FIESSINGER.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

Bibliographie

- ACHARD, COURNAUD et Mlle PICHOT. — Transfusion du sang dans le cœur pour une entérorragie typhoïdique (*Académie de Médecine*, 29 janvier 1929).
- E. AGASSE-LAFONT. — Les applications pratiques du laboratoire à la clinique (*Vigot frères*, 1920).
- AGOTE (de Buenos-Ayres). — Nouveau procédé de transfusion du sang (*Ann. de l'Institut modèle de la Clinique médicale de Buenos-Ayres*, encro 1915, 2).
- AMEUILLE. — La transfusion sanguine sans intervention chirurgicale (*Comptes rendus de l'Académie de Médecine*, 1918, p. 140).
- ANDRAL, GAVARNET et DELAFOND. — Recherches sur la composition du sang de quelques animaux domestiques dans l'état de santé et de maladie (*Annales de Chimie et de Physique*, t. V, p. 304, 1842).
- ARNAUD et MOULIÉRAC. — Sur quelques cas de coagulation du sang citraté au cours de la transfusion (*Marseille médical*, t. LXII, n° 1, janvier 1925).
- ARTHUS M. 1902. a) — Influence de la plaie sur la vitesse de la coagulation du sang de chien *in vitro* (*Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 54, p. 97-.
- 1902. b) — De l'action anticoagulante du citrate de soude (*Idem*, p. 527).
- 1902. c) — Sels de chaux et citrates alcalins dans la coagulation du sang (*Idem*, p. 1.079).
- W. ASHBY. — Détermination de la durée de la vie des globules rouges transfusés chez l'homme (*The Journal of the Amer. Med. Assoc.* (Chicago), t. LXXII, n° 8, 22 février 1919). (Analysé par P. L. Marie dans la *Presse Méd.* du 24 avril 1919).
- AUBERTIN. — Anémies graves (*Nouveau traité de Médecine*. Fascicule IX, Masson, 1927, p. 174).
- AUBERTIN et BRETEY. — Appareil à transfusion sanguine (*Société médicale des Hôpitaux*, 16 mars 1928).

- CH. AUBERTIN, FOULON et BRETEY. — La grande auto-agglutination des hématies, rendant impossible toute numération globulaire (*Presse Médicale*, 1929, n° 26).
- BASSET (EMMANUEL). — La transfusion du sang citraté, technique de Jeanbrau (*Thèse de doctorat en médecine*, Paris, février 1918).
- BÉCART. — La transfusion du sang (*Paris*, juillet 1928).
- La transfusion sanguine, traitement héroïque de l'hémorragie et du shock (*Paris chirurgical*, mars-avril 1923).
- Indications générales de la transfusion (*Monde médical*, 1^{er} novembre 1927).
- BÉHIER. — La transfusion du sang dans l'anémie, leçon clinique (*Revue scientifique*, 7 mars 1874).
- BENDA. — La transfusion du sang, Maloine, 1930.
- BENDA. — Pratique de la transfusion sanguine (*Presse médicale*, 1924, p. 686).
- BENDA et CLERC. — Quelques remarques nouvelles au sujet de la transfusion du sang citraté (*Presse médicale*, 7 juillet 1926).
- BÉRAUD. — La transfusion du sang citraté par le procédé des trois seringues (*Presse médicale*, 1922, p. 568).
- BERGER. — La transfusion du sang (*Rev. des Sc. Méd.; Rev. gén.*, t. VII, p. 356, 1876).
- BEZREDKA. — 1901. Les antihémolysines naturelles (*Ann. Past.* 15, p. 788).
- BICHAT. — Recherches physiologiques sur la vie et la mort (1800).
- BÎMES. — Les transfusions salines (*Revue vétérinaires*, 1897, pp. 585, 641, 770 et 1898 pp. 13 et 79).
- BINET. — Modifications du sang dans les hémorragies (*Recueil de Médecine vétérinaire*, 1919, p. 584).
- BISCHOFF. — Beiträge zur Lehre von dem Blute und der Transfusion desselben (*Müller's Archiv*, S. 347, 382, 1835).
- M. BLOCH. — La coagulation sanguine, sa mesure clinique (*Thèse de Paris*, 1914).
- JAMES BLUNDELL. — Researches physiological and patholog'cal on transfusion of blood. London, 1824.
- Transfusion. (*In The principles and practice of obstetric medicine*, p. 209).
- CHR. DE BOER. — Dissertatio physiologica medica de transfusione sanguinis. Grœningœ, 1817.

- BORDET (J.), 1898. — Sur l'agglutination et la dissolution des globules rouges par le sérum d'animaux injectés de sang défibriné (*Ann. Past.*, 12, p. 688).
- 1899. — Agglutination et dissolution des globules rouges par le sérum. (*Ann. Past.*, 13, p. 273).
- 1920. — Considérations sur les théories de la coagulation du sang. (*Ann. Past.*, p. 561).
- BÖTTNER. — Recherches cliniques et expérimentales sur la question de la transfusion du sang citraté et de l'anaphylaxie (*Deutsche Med. Wochenschr.*, t. L., n° 19, mai 1924).
- BRODIN, FR. SAINT-GIRONS et CH. RICHET. — Densité, hématies, leucocytes, et quantités de sang chez 47 chiens à l'état normal (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1918, p. 681).
- P. BRODIN et FR. SAINT-GIRONS. — (Note présentée par Ch. Richet). — Des variations de la masse sanguine chez les blessés de guerre (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1918, p. 1.155).
- AL. CADET. — Etude physiologique des éléments figurés du sang, et en particulier des hémotoblastes (*Thèse de Paris*, 1881).
- CARNOT et DEFLANDRE. — Sur l'activité hémopoïétique du sérum du cours de la régénération du sang (*Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 1906, p. 384).
- CARNOT et DEFLANDRE. — De l'activité hémopoïétique des différents organes au cours de la régénération du sang (*Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 1906, p. 432).
- CAROTOTTO. — Contribution à l'étude de la transfusion du sang (*Thèse de Paris*, 1924).
- M. H. CARRÉ. — Recherches expérimentales sur une ectodermose neurotrope du chien : la maladie des chiens. (*Revue générale de médecine vétérinaire*, n° 418, 15 octobre 1926).
- CASSE. — De la transfusion du sang (*Mém. de l'Académie de Médecine de Belgique*, 1873).
- CHÉINISSE. — Les indications respectives de la transfusion au citrate et de la transfusion de sang normal (*Presse Médicale*, 1922, p. 171).
- COLEBROOK et STORER. — Sur l'immuno-transfusion (*The Lancet*, 22 et 29 décembre 1923).

- R. CRUCHET, A. RAGOT et J. CAUSSIMON. — La transfusion du sang de l'animal à l'homme. Masson, 1928.
- R. CRUCHET. — Etude étiologique des accidents dans la transfusion de sang hétérogène : rôle mécanique de la vitesse de l'injection (*Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 20 mai 1924, paru en janvier 1925, t. XXIII, n° 1, pp. 80-91).
- Etude des accidents dans la transfusion sanguine hétérogène (*Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 1^{er} août 1925, paru en mars 1926, t. XXIV, n° 1, pp. 61-75).
- R. CRUCHET. — Transfusion of Blood from Animal to Man (*rapport à la Section de Médecine du 91^e Congrès de la British Medical Association*, Nottingham, 22 juillet 1926 (*British Medical Journal*, 27 novembre 1926).
- R. CRUCHET et J. CAUSSIMON. — Les accidents dans la transfusion de sang hétérogène : leurs relations avec le choc (*Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 18 mai 1926 paru en décembre 1926, t. XXIV, n° 4, pp. 762-778).
- CRUCHET et RAGOT. — La transfusion du sang de l'animal à l'homme (*Paris Médical*, 1923, p. 82).
- J. CUILLÉ. — Sur la septicémie puerpérale chez la vache (*Revue vétérinaire*, 1892, p. 182).
- J. CUILLÉ et E. DARRASPEN. — Transfusion sanguine (*veine et sous-cutané*) dans le traitement des anémies. (*Revue générale de Médecine vétérinaire*, 15 septembre 1929).
- DOMINGO DAMENO (Buenos-Ayres). — Transfusion de sang citraté par le citrate de soude, méthode d'Agote (*Thèse de doctorat en médecine*, Buenos-Ayres, 1919).
- D'ARSONVAL. — Sur la reconstitution du sang après les hémorragies (*Société de Biologie*, 14 février 1880 et *Gaz. Médic.*, 27 mars 1880, p. 164).
- DEBENEDETTI. — La grande auto-agglutination des hématies (*Presse médicale*, 1929, n° 104).
- DELAUNAY. — Hémorragies (*Traité de Physiologie normale et pathologique*, t. VII, Masson, 1926, p. 167).
- J. B. DENIS. — Lettre à M. de Montmort touchant deux expériences de la transfusion faites sur les hommes (*Journal des Savants*, 1667, p. 44, 65).

- E. DEROM. — Durée de survie des globules rouges transfusés (Note de Emile Derom présentée par Heymans) (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1926, p. 244).
- DESLIENS. — Transfusion sanguine et fièvre aphteuse (Note de L. Desliens présentée par Paul Portier) (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1922, p. 976).
- De la transfusion sanguine chez les animaux. Asselin et Houzeau, 1921.
- De la transfusion sanguine chez les animaux. (*Bulletin de Médecine vétérinaire*, 1922, p. 212).
- DÉSOMBRY. — Mode opératoire de la transfusion chez les gros animaux (*Bulletin de la Société Centrale de Médecine Vétérinaire*, 1922, p. 168).
- La transfusion du sang chez les équidés (*Bulletin de la Société centrale de Médecine vétérinaire*, 1922, p. 169).
- DIEFFENBACH. — Die Transfusion des Blutes (Berlin, 1928, et trad. in *Journal complètement du diction. des Sc. méd.*, t. XXXV, 1829).
- DOGLIOTTI. — De l'emploi du sang pur dans la pratique de la transfusion (*Presse médicale*, 1928, p. 454).
- Tecnica per la Trasfusione di sangue puro (*Riforma medica*, janvier 1927).
- DRINKLER et BRITTINGHAM. — La cause des réactions consécutives à la transfusion du sang citraté (*Arch. of intern. Medicine*. Chicago, février 1919, XXXIII, 2).
- Transfusions réactions. (*Arch. int. Méd.*, 1919).
- DUBOIS (d'Amiens). — Des émissions sanguines, de leurs partisans et de leurs détracteurs aux différentes époques de la médecine (*L'Expérience*, t. II, p. 305, 356, 518, 1.838).
- DUCAMP, BLONQUIER DE CLARET et FALGAIROLLE. — La transfusion du sang dans les anémies pernicieuses et les maladies infectieuses (*Société Médicale des Hôpitaux*, 26 mars 1926).
- DUCUING. — Les donneurs de sang dangereux malgré les épreuves négatives (*Société de Médecin, Chirurgie et Pharmacie de Toulouse*, août 1928).
- A. DUPÉRIÉ. — Globules du sang. Variations physiologiques de l'état anatomique des globules du sang (*Thèse de Paris*, 1878).
- DUPUY DE FRENELLE. — La transfusion du sang. Maloine, 1923.
- N. DURANTY. — De la transfusion du sang (*Gaz. hebdom.*, n° 9, 1874).

EULENBURG U. LANDOIS. — Neue Experimente zur Transfusion (*Centralbl. f. d. m. W.*, Nr. 46, 1865).

— Die Transfusion des Blutes nach eigener Experimentaluntersuchungen und mit Rücksicht auf die operative Praxis, Berlin, 1866).

FALGAIROLLE. — Epreuves directes d'iso-agglutination (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1926, p. 1.185).

FALGAIROLLE. — Réfutation des iso-agglutinations atypiques. Pseudo-agglutination (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1926, p. 1.119).

FIESSINGER. — Les chocs en médecine et en thérapeutique modernes (*Maroc médical*, 15 octobre 1922).

FIESSINGER et OLIVIER. — Les petites transfusions du sang dans le traitement des anémies (*Journal des Praticiens*, 10 novembre 1926).

FINNEY (*Etats-Unis*). — La transfusion du sang chez les blessés récents dans l'armée des Etats-Unis (*Rapport présenté à la quatrième session de la Conférence chirurgicale interalliée*, 11-15 mars 1918, in *Comptes rendus Arch. de Méd. et de Pharm. militaires*, 1918, 145, 158).

FRANÇOIS (*Anvers*). — Technique de la transfusion sanguine (*technique de Jeanbraeu*) avec 9 observations personnelles. (*Le Scalpel*, 21 septembre 1919, 21 septembre 1919, LXXII, 17, 417-422).

FRASEY. — Transfusion sanguine chez les équidés (*Bulletin de la Société Centrale de Médecine vétérinaire*, 1922, p. 169).

GENGOU (O.). — Etude de l'action empêchante du citrate de soude sur l'hémolyse par le venin de cobra. (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1907, n° 62, pp. 409, 737).

GÉSELLIUS. — Die transfusion des Blutes (*Saint-Petersb. et Leipzig*, 1873, et *Centralbl. f. d. m. W*, Nr 20, 1873).

Zur Thierbluttransfusion beim Menschen. Petersburg und Leipzig, 1874.

GIRAUD (*Alger*). — Recherches hématologiques sur la transfusion du sang citraté (*Arch. de Méd. et de Pharm. mil.*, mars 1918, LXIX, 3, 369-393).

DE GRAEFFE. — Dissertatio de novo infusionis methodo. Berolini, 1817.

GREPPI et ROSSI. — Effets immédiats de la transfusion sanguine sur la composition du sang dans les anémies graves (*H. Policlinico [Sez. med.]*, 1^{er} août 1928).

GUÉRIN. — Notions pratiques de transfusion sanguine, Maloine, 1927.

- GUILLOT, MOREL, DEHELLY. — La transfusion du sang. Maloine, 1917.
- GUYOT. — La transfusion sanguine (*Journal de méd. de Bordeaux*, mai 1918).
- HASSE. — Die Lammbhut-Transfusion. Saint-Pétersbourg et Leipzig, 1874.
- G. HAYEM. — Leçons sur les modifications du sang. Masson, 1882.
- HÉDON (*de Montpellier*). — Sur la transfusion du sang rendu incoagulable par le citrate de soude (*Presse méd.*, 16 juillet 1917).
- Note complémentaire sur la transfusion du sang citraté (*Presse méd.*, 4 février 1918, 7, 57-58).
 - Les gaz du sang et les échanges gazeux respiratoires après la transfusion du sang citraté (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 6 juillet 1918, LXXXI, 13, 729-733).
 - Le sang citraté, ses caractères, ses propriétés (*Journal méd. français*, mai 1919, VIII, 5, 183-191).
- HUCK. — Modification du sang après la transfusion (*Analysé dans le Recueil Vétérinaire*, 1919, p. 503).
- E. HUFELAND. — Dissertatio de usu transfusionis, praecipue in asphyxia. Berolini, 1815.
- HANT V. C. — Réactions consécutives à la transfusion du sang par la méthode du citrate de soude (*Collected Papers of Mayo Clinic*, vol. X, 1918, 532).
- HUSTIN (*Bruxelles*). — Principe d'une nouvelle méthode de transfusion sanguine (*Journal de la Soc. belge de chirur.*, 1914, n^o 4, 5, 6 (*in Bull. de la Société royale des Sc. méd. et nat. de Bruxelles*, avril 1914, 4).
- A. JAKOWICKY. — Experimenteller Beitrag zur physiologischen Wirkung von Bluttransfusionen (*Denk blätt der Warschauer med. Gesellsch.*, Heft 1, 1874, u. Ref. in *Centralbl. f. Chir.*, n^o 16, 1874).
- JAWORSKI. — Régénération de l'organisme humain par le sang (*Bull. de la Soc. méd. des Praticiens*, 21 mars 1924).
- La régénération de l'organisme par les injections de sang, Maloine, 1925.
- JEANBRAU. — La transfusion du sang citraté. (*Presse médicale*, 1918, p. 58).
- Accidents de la transfusion sanguine. (*Journal médical français*, 1919, p. 203).
 - Les techniques de la transfusion de sang citraté (*Journal médical français*, mai 1919, n^o 5).
 - La transfusion du sang dans l'anémie aiguë post-hémorragique (*Rapport*

au V^e Congrès de la Soc. Internationale de Chirurgie, Paris, 19-23 juillet 1926). Hayez, Bruxelles.

- Un procédé simple de transfusion du sang : la transfusion du sang citraté (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris*, t. LXIII, 11 juillet 1917, n^o 26, p. 1.571 à 1.582).
- Quarante-trois nouvelles observations de transfusion de sang citraté (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris* t. XLIII, 23 octobre 1917, n^o 31, p. 1921).
- La transfusion du sang aux armées. Technique d'un procédé simple avec résultats de 60 observations. Communication à la réunion méd. chir. de la XVI^e région (*Montpellier médical*, décembre 1917).

JEANBRAU. — A propos de la transfusion du sang citraté (*Bulletin de la Soc. de Chir. de Paris*, 9 janvier 1919).

- Technique simple de transfusion du sang stabilisé par le citrate de soude (*Presse méd.*, 4 février 1918, n^o 7).
- Anémie post-hémorragique. Sérums artificiels et transfusion du sang. Secours de chirurgie de guerre, réunis par Cl. Regaud' (*Masson*, 1918).

JEANNENEY. — La transfusion du sang (*Journal de Médecine de Bordeaux*, 25 juin 1926).

JUBÉ L. — La transfusion du sang pur en pratique chirurgicale (*Paris*, 1929).

L. JULLIEN. — De la transfusion du sang (*Thèse de doctorat*, Paris, 1875).

JÜRGENSEN. — Transfusion (*Hdb. f. allgem. Therapie*, S. 240, 1880).

E. KING. — An account of an easier and safer way of transfusing Blood (*Philos. transact.*, n^o 25, p. 449, 1667).

KLINGER et STIERLIN. — Zur Technik d. Bluttransfusion (*Corr. Blt. f. Schweiz. Berzte*, n^o 34, 1917).

KOBAYASHI. — Formation des agglutinines (*Comptes rendus de la Société de Biologie* 1926, p. 599).

ARMIN KÖHLER. — Über Thrombose und Transfusion, Eiter und septische Infektion und deren Beziehung zum Filbrinferment, Dorpater Diss., 1877. Cité par Jürgensen, in Transfusion (*Handb. d. allgem. Therapie*, p. 251, 1880).

KOPACZEWSKI. — Pharmacodynamie des colloïdes, tome I. Choc pathologique et thérapeutique, 1923, tome II. Protéinothérapie et transfusion du sang 1925. Doin.

- KOPACZEWSKI. — Etat actuel de nos connaissances sur la transfusion du sang (*Paris-Médical*, 1923, p. 195).
- H. KRONECKER et J. SANDER. — Bemerkung ueber lebensrettende Transfusion mit anorganischer Sabzlösung bei Hunden (*Berlin, Klin. Wochenschr.*, n° 57, p. 768, 1879).
- KÜHN. — L'effet de l'administration du sang conservé à l'état naturel sur l'organisme animal (*Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, 23 mars 1913).
- L. LANDOIS. — Die Transfusion des Blutes in ihrer geschicht lichen Entwicklung und gegen wertigen Bedeutung. (*Wiener med. Wochenschr.*, n° 30, 32, 35, 37, 42, 43, 47, 50, 59, 1867).
- Transfusion mit dem Blute werschiedener Thierarten (*Centralbl. f. d. m. W. Nr.* 56 u. 57, 1873).
- Die Transfusion des Blutes, Leipzig, 1875.
- LATTES. — L'individualité du sang en biologie, en clinique et en médecine légale. Maloine, 1929.
- LAURENCE. — La transfusion de sang citraté (technique de Jeanbrau). (*Journal des Praticiens*, 20 et 27 avril 1918).
- LECLAINCHE. — Les groupes sanguins chez les animaux (*Revue générale de Médecine vétérinaire*, 15 mars 1929).
- LECONTE et YACOEL. — La pathologie sanguine en 1923 (*Paris médical*, 1923, p. 35).
- LESAGE. — Transfusion sanguine intrapéritonéale (*Recueil de Médecine vétérinaire*, 1900, p. 350).
- Sur la résorption du sang injecté dans la cavité péritonéale (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1900, p. 553).
- LE MAC' HADOUR. — Transfusion sanguine sous-cutanée et groupes sanguins. (*Société médico-chirurgicale des Hôpitaux de Lille*, 22 avril 1927).
- LEWISOHN. — Une méthode nouvelle et très simple de transfusion du sang (*Med. Record*, janvier 1915, p. 141).
- Transfusion du sang par la méthode au citrate (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, juillet 1915, p. 37).
- La méthode citratée de transfusion chez les enfants (*Amer. Journ. of Med. Sc.*, décembre 1915, n° 6, p. 886).
- LEWISOHN. — L'importance d'un dosage convenable de citrate de soude dans la transfusion du sang (*Annals of Surgery*, novembre 1916, p. 619).

- LEWISOHN. — Méthodes modernes de transfusion (*The Journal of the Amer. Med. Ass.*, mars 1927, p. 286).
- La transfusion du sang citraté avec 3 figures (*Presse médicale*, n° 59, 15 octobre 1919, 593).
- Transfusion du sang citraté. Technique et indications (*New-York State Journal of Medicine*, décembre 1919).
- G. LICHLENSTERN. — Nouveau traitement de la forme nerveuse de la maladie du jeune âge (*Münchener tierärztliche Wochenschrift*, 1921, p. 779) (*Analysé dans Revue générale de Médecine vétérinaire*, 1922, p. 603).
- P. LIEBRECHT. — Sur la fièvre après les transfusions (*Journal de la Société royale des Sciences méd. et nat. de Bruxelles*, 1875).
- LIEBREICH. — Le sang *in vitro*, Masson, 1921.
- ASHE LOCKHART. — Transfusion du sang chez le chien. (*The North American Veterinarian*, mai 1931).
- MAGNE. — Transfusion sanguine chez les animaux (*Bulletin de la Société Centrale de Médecine vétérinaire*, 1922, p. 212).
- MAIRANO. — L'evoluzione della tecnica della trasfusiom di sangne. Policlinico (*Sezione pratica*), Rome, 1927.
- L. MALASSEZ. — De la numération des globules rouges du sang ; des méthodes de numération ; de la richesse du sang en globules rouges dans les différentes parties de l'arbre circulatoire (*Thèse de doctorat*, Paris, 1873).
- L. MALASSEZ. — Sur la leucocytose consécutive aux hémorragies (*Gaz. Méd. de Paris*, p. 465, 1880).
- PAULUS MANFREDI. — De nova et inaudita operatione sanguinem transfundente de individus in individuum. Roma, 1668.
- MASING. — Zwei Transfusionen (*Saint-Petersb. med. Zeitschr.* Bd. IV neue Folge, Heft I, S. 68, 80, an. in. *Centralbl. f. Chirurgie*, S. 84, 1874).
- MASSINI. — Autothérapie préventive (*Paris médical*, 1928, p. 294).
- MÉLANIDI et PAPACHRISTOPHILOU. — L'auto-hémothérapie dans le traitement des affections fébriles de cheval. (*Bulletin de la Société centrale de Médecine vétérinaire*, 1926, p. 435).
- P. MEYER. — Propriétés agglutinante et hémolysante des sérums humains (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1926, p. 869).

MICHON. — Les groupes sanguins. Masson, 1930.

- Individualité humorale et groupes sanguins (*Société de Biologie, Nancy*, 19 février 1929).
- Nécessaire pour détermination des groupes sanguins (*Presse médicale*, 1^{er} décembre 1928, p. 154).
- Sur 20 premiers cas personnels de transfusion sanguine (*Revue médicale de l'Est*, 15 avril 1926).
- Place de la transfusion en thérapeutique clinique (*Bulletin général de thérapeutique*, janvier 1930).
- Adaptations de la seringue de Jubé aux insufflations et ponctions (*Monde médical*, août 1928).
- Isohémagglutination, conservation des stocks-sérums (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1926, p. 676).

MINO. — Hémothérapie et crise hémoclasique (*Presse médicale*, n° 90, novembre 1923).

MINO et GARLASCO. Ricerche sperimentali sulla trasfusione di sangue umano sulla noïno. (*Archivio di Scienza mediche*, 1923, Turin).

H. MITTLER. — Versuche über die Transfusion des Blates (*Wien acad. Sitzb. Math. natur. cl. Abth. II*, Bd. LVIII, Nov. Heft, S. 14, 1868).

H. MOLLEREAU, CH. PORCHER et E. NICOLAS. — Vade-mecum du vétérinaire, 7^e édition, 1931. Vigot frères.

MONCOQ. — Transfusion instantanée de sang, Paris, 1874.

MONFRAIS. — A propos de la transfusion sanguine chez le cheval (*Revue vétérinaire*, 1922, p. 354).

MOUSSU. — Les transfusions sanguines (*Recueil de Médecine vétérinaire*, 1922, p. 5).

WORM MÜLLER. — Transfusion und Plethore, eine physiologische Studie, Christiana, 1875.

MURARD (Lyon). — La transfusion du sang veineux citraté par le procédé de Jeanbrau, étude d'après 60 cas (*Lyon chirurgical*, janvier-février 1918, XV, 1, 147-208).

MURARD et WERTHEIMER. — Résultats et indications de la transfusion par la méthode citratée (*Lyon Médical*, 25 février 1920, 4, 161-177).

MURET. — Etude de la ponction du cœur chez le chien (*Thèse de doctorat en Médecine vétérinaire*, Paris, 1927).

- NEUMANN. — Le traitement protéinique non spécifique de la maladie du jeune âge par les injections du sang propre ou du sang de la même espèce (*Klinicke spidy vysoke skoly zwerolekarske, Brno, Tchécoslovaquie, t. I, fasc. 1-10, 1924*) (Analysé dans *Revue générale de Médecine vétérinaire, 1924, p. 703*).
- L. NORMET. — Les citrates en thérapeutique (*Presse médicale, 10 janvier 1925, p. 37*).
- ORÉ. — Etudes historiques, physiologiques et cliniques sur la transfusion du sang. Paris, 1876.
- L. PANISSET et J. VERGE. — Etude expérimentale et clinique du citrate de soude chez les animaux (*Communication faite à la Société de Pathologie comparée. Séance du mardi 13 janvier 1925*).
- La toxicité du citrate de soude chez les animaux (*Comptes rendus de la Société de Biologie, t. LXXXVII, 1922, p. 224*).
 - De la transfusion du sang chez les animaux domestiques (technique, accidents, indications). (*Revue générale de Médecine vétérinaire, 15 août 1922, p. 441*).
 - Les donneurs de sang en médecine vétérinaire (*Comptes rendus de l'Académie des Sciences, 1922, p. 1.642*).
 - Idiosyncrasie et anaphylaxie (*Comptes rendus de l'Académie des Sciences, 1922, p. 1.731*).
 - Hémothérapie (*Revue générale de Médecine vétérinaire, 1924, p. 217*).
 - Groupes sanguins chez les animaux (*Comptes rendus de la Société de Biologie, 15 septembre 1922*).
- PANUM. — Experimentelle Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie der Embolie, Transfusion und Blutmenge (*Arch. f. path. Anat. u. Phys., Bd. XXVII u. XXIX, S. 166 f. f. u. 265*).
- Experimentelle Untersuchungen über die Transfusion, Transplantation oder Substitution des Blutes in theoretischer und praktischer Beziehung. (*Arch. f. pathol. Anat. u. Phys., Bd. XXV, S. 240 u. 433, 1868*).
- PARR L. W. et KRISCHNER H. — Hemolytic transfusion fatality with donor and recipient in the same blood group. (*Journ. of A. M. A., 2 janvier 1932, vol. XCVIII, p. 45*).
- PAUCHET. — Transfusion du sang. Sang citraté ou sang pur ? Instrument de Bécart (*Ac. de Méd., 26 février 1924*).

PAUCHET et BÉCART. — La transfusion du sang. Maloine, 1930.

PETIT (Gabriel). — La rénovation du sang après la saignée ; curieuses propriétés du sérum (*Recueil de Médecine vétérinaire*, 1906, p. 783).

PONFICK. — Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Transfusion (*Arch. f. path. Anat. und Phys.* Bd. LXII, S. 273).

A. RAGOT. — Recherches sur la transfusion de l'animal à l'homme et la pathogénie de ses réactions : étude du choc (*Thèse de Bordeaux*, décembre 1922).

— Recherches cliniques et expérimentales sur la question de la transfusion du sang citraté et de l'anaphylaxie (*Note de Pathologie comparée*), (*Revue de Pathologie comparée*, 1924, p. 523).

RICHARD LOWER. — The success of the experiment of transfusing the Blood of one animal into another (*Philbs transact.*, vol. I, n° 19, p. 352, 1.666).

CH. RICHEL. — Physiologie. Travaux du laboratoire (*Anaphylaxie, alimentation, toxicologie*), tome 6. Félix Alcan, 1909.

CH. RICHEL, P. BRODIN et F. SAINT-GIRONS. — Influence des injections intraveineuses de liquides isotoniques sur la dilution du sang et sur le nombre des hématies qui peuvent être perdus dans les hémorragies (*Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 1918, p. 665).

— Effets des injections intraveineuses des divers sérums artificiels chez les animaux hémorragiés (*Presse médicale*, 1918, p. 581).

— Effets des injections intraveineuses isotoniques dans les hémorragies (*Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 1918, p. 55).

— Nouvelles observations sur les transfusions salines après les hémorragies graves (*Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 1928, p. 112).

— Survie temporaire et survie définitive dans les hémorragies graves (*Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 1918, p. 574).

— Les injections de plasma sanguin pouvant remplacer le sang total (*Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 1918, p. 618).

RIEUX. — Un procédé simple de transfusion de sang citraté (*Paris Médical*, 23 mars 1918).

— Etat actuel de la question d'après la 4^e Conférence chirurgicale inter-alliée (mars 1918) (*Paris Médical*, 8 mai 1918).

— La transfusion sanguine (*Traité d'hématologie clinique*, 1924, p. 731, Doin).

- RIST. — Remarques sur la grande auto-agglutination des hématies (*Presse médicale*, 1929, n° 45).
- RITZENTALER. — La transfusion du sang et son emploi chez le cheval (*Schweizer Archiv für Turheilkunde*, 15 août 1925).
- ROSENTHAL. — La transfusion sanguine. Considérations sur l'état actuel de la question (*Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 25 septembre 1925).
- La transfusion sanguine chez l'homme et chez les animaux, 1930, Masson.
- La transfusion sanguine par la technique des seringues closes (*Paris Médical*, 1923, p. 513).
- La transfusion sanguine chez l'homme (*Bulletin de la Société de Pathologie comparée*, 1924, p. 899).
- J. ROUSSEL (*de Genève*). — La transfusion. Paris, 1876.
- RUECK. — Transfusion de sang citraté par le citrate de soude (*Med. Rec.*, 15 avril 1916).
- L. SABBATANI. — Le calcium-ion dans la coagulation du sang (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1902, 54, p. 717).
- SICARD. — Hémothérapie sous-cutanée pour remplacer la transfusion (*Paris Médical*, 1923, p. 35).
- SIMONIN. — Combinaison pratique pour l'identification des groupes sanguins en vue de la transfusion (*Presse Médicale*, 22 juin 1929).
- SOBRA. — Sur la nature et la signification des changements du sang pendant la maladie du jeune âge sous l'influence du traitement par injection du sang du malade ou du sang homologue (*Klinické spisy vysoke školy zverolekarské, Brno, Tchécoslovaquie*, t. 1, fasc. 1-10, 1924).
- SUTUGIN, IN RAUTENBERG. — Die transfusion des Blutes. (*Petersb. med. Zeitung*, Bd. XIII, 1867).
- L. V. BELINA SWIONTKOWSKI. — Die transfusion des Blutes in physiologischer (*Medic. Beziehung, Heidelberg*, 1869).
- TRÉLUT. — Tétanos traumatique. Traitement par les injections hypodermiques du sang du sujet malade ; guérison (*Revue vétérinaire*, 1899, p. 418).
- TSCHIRIEW. — Der tägliche Umsatz der verfütterten und der transfundierten Eiweissstoffe. Aus dem physiolog. Institut zu Leipzig (*Berichte über die Verhand-*

lung d. Königl. Sächs. Gessellsch. der Wissensch. zu Leipzig. Mathem. phys. Classe, Bd. XXVI, S. 441, ff. 1874).

TUFFIER (Paris). — La transfusion du sang dans les armées françaises. Technique et résultats (*Rapport présenté à la quatrième session de la Conférence chirurgicale interalliée, eodem loco, 184-185*).

TZANCK. — Nouvel appareil de transfusion sanguine (*Presse médicale, 1925, p. 1.005*).

— La question des doses dans la transfusion sanguine (*Académie de médecine, 10 juillet 1928*); *Revue internationale de médecine et de chirurgie, septembre 1928*).

— La transfusion sanguine massive (*Société de Thérapeutique, 9 janvier 1929*).

— Un cas de transfusion sanguine dans le cœur (*Académie de Médecine, 21 mai 1929*).

UNGER. — Les effets délétères du citrate de soude employé dans la transfusion du sang (*Journal of American medical Association, 31 décembre 1921*).

VAN DEN ECKHOUT et LAHAYE. — Régénération des globules rouges après la saignée (*Annales de Médecine vétérinaire, 1927, p. 16. — Comptes rendus de la Société belge de Biologie, 1926, p. 248*).

AL. VÉCHIN. — Le traitement des myoclonies rythmiques de la maladie du jeune âge du chien par l'hémothérapie (*Revue gén. de Méd. vétérinaire, 1926, p. 673*).

VERGE. — Recherches sur le traitement de la maladie des chiens. (*Recueil de Médecine vétérinaire, 15 novembre 1923, p. 625*).

WANNER. — Expériences sur la quantité de sang relativement à la masse du corps chez les mammifères (*Journal de Chirurgie, p. 232, 1844*). Consulter également Malgaigne (*Traité d'Anatomie chirurgicale, t. I, p. 411 et suiv., 1859*).

WEARN, WARREN et AMES. — La durée de vie des globules rouges transfusés chez les malades atteints d'anémies pernicieuses ou secondaires (*Arch. of int. med., Chicago, 15 avril 1922*).

E. WEIL. — Traitement des hémorragies par le sérum sanguin (*Paris médical, 1910, p. 310*).

E. WEIL. — Quelques remarques sur la transfusion du sang (*Paris Médical*, 1923, p. 36).

— La transfusion du sang (*Traité de physiologie normale et pathologique*, t. VII, 1926, p. 203, Masson).

— Technique de la transfusion du sang. Réunion interalliée de la 11^e Région, 4 septembre 1918 (*Paris médical*, 28 septembre 1918).

WEIL P. E. et ISCH-WALL. — La transfusion du sang. Etude biologique et clinique. (*Paris*, 1925).

WIDAL, ABRAMI et BRISSAUD. — Etude sur certains phénomènes de choc (*Presse médicale*, 1920, n^o 19, p. 181).

Table des Matières

	Pages
AVANT-PROPOS	9
INTRODUCTION	11
CHAPITRE I. — LES GROUPES SANGUINS CHEZ LE CHIEN	15
CHAPITRE II. — DU CITRATE DE SOUDE	18
I. — <i>Dose anticoagulante de citrate de soude</i>	18
II. — <i>L'isotonie dans la citration du sang</i>	18
III. — <i>Toxicité du citrate de soude</i>	22
Détail de quelques expériences	22
Tableaux de toxicité du citrate de soude en injection intra-jugulaire	25 à 32
Résumé sur la toxicité du citrate de soude en injection intra-veineuse	33
IV. — <i>Le gluconate de calcium comme antidote du citrate de soude</i> :	34
Détail des expériences	35
V. — <i>Nature intime du choc citratique</i>	36
CHAPITRE III. — TECHNIQUE DE LA TRANSFUSION	39
A. — <i>Récolte du sang</i>	39
Ponction cardiaque	39
Ponction des veines saphène et radiale	40
Ponction de la veine jugulaire	40
Cliché d'une prise de sang à la jugulaire	40
Importance d'une bonne ponction veineuse	41
Quantité de sang à récolter pour la sauvegarde du donneur	42
Graphique de Régénération globulaire consécutive à une saignée	43
B. — <i>Injection du sang citraté</i>	45
Cliché d'une transfusion de sang chez un sujet indocile	45
Vitesse de l'injection et quantité de sang à injecter	46
Soins à donner au matériel à transfusion	47
CHAPITRE IV. — ETUDE EXPÉRIMENTALE DE LA TRANSFUSION	48
I. — <i>La numération globulaire. — La recherche de l'hémoglobine et des pigments biliaires dans l'urine avant et après la transfusion. Injection sous-cutanée de sang laqué</i>	52

	Pages
Expérience I. — Graphique de l'expérience I	53
Expérience II. — Graphique de l'expérience II	55
Expérience III. — Graphique de l'expérience III	57
Expérience IV. — Graphique de l'expérience IV	59
Injection sous-cutanée de sang laqué	60
Résumé et conclusion de ces expériences	61
II. — <i>Les injections sous-cutanées de sang (expériences)</i>	62
III. — <i>Les accidents de choc consécutifs aux transfusions. L'emploi préventif du gluconate de calcium</i>	64
IV. — <i>Influence de la transfusion sur la température</i>	66
Tableau comparatif des températures notées sur deux chiens transfusés et deux chiens non transfusés	67
CHAPITRE V. — APPLICATION THÉRAPEUTIQUE DE LA TRANS- FUSION A LA « MALADIE DU JEUNE AGE »	68
Détail des observations	69
Résumé et conclusion de ces observations	76
CONCLUSION GÉNÉRALE	79
BIBLIOGRAPHIE	85

